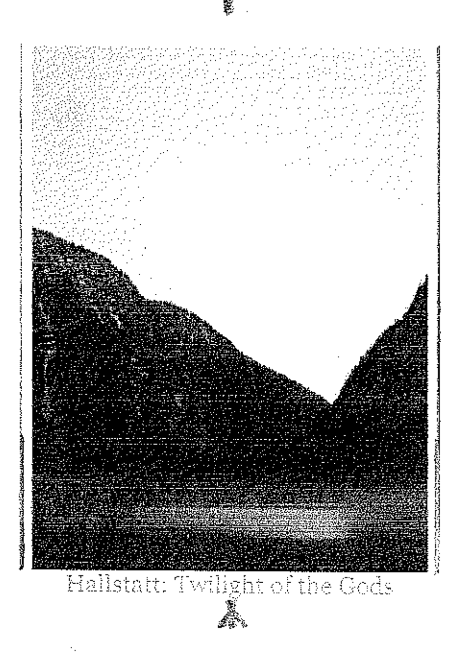
Die Charles Talin Sammlung

(The Charles Talin Collection)



Hallstatt: Twilight of the Gods

2008

Menschliche Erblehre

Von

Erwin Baur, Eugen Fischer
und Fritz Lenz

J. F. LEHMANNS VERLAG
MÜNCHEN

Menschliche Erblehre und Rassenhygiene (Eugenik)

Band I

Menschliche Erblehre und Rassenhygiene

Von

Erwin Baur †, Eugen Fischer
und Fritz Lenz

Band I:
Menschliche Erblehre

Band II:
Menschliche Auslese und
Rassenhygiene
(Eugenik)



J. F. LEHMANNS VERLAG / MÜNCHEN 1936

Menschliche Erblehre

Von

Prof. Dr. Dr. Dr. Erwin Baur †
Prof. Dr. Eugen Fischer
Prof. Dr. Fritz Lenz

Vierte, neubearbeitete Auflage

Mit 1 Bildnis Erwin Baurs,
209 Textabbildungen und 13 Tafeln
mit 78 Rassenbildern



J. F. LEHMANNS VERLAG / MÜNCHEN 1936

Druck von Kastner & Callwey, München.
Printed in Germany.

Vorwort zur vierten Auflage.

Die „Menschliche Erblehre" war einige Jahre vergriffen. Berufs- und Amtsgeschäfte haben es den beiden unterzeichneten Verfassern unmöglich gemacht, die Neubearbeitung früher zu vollenden, obwohl sie gerade in der heutigen Zeit dringend erwünscht war. Jetzt, wo wir sie vorlegen, gedenken wir zuerst unseres unvergeßlichen Freundes und Mitarbeiters Erwin Baur, den ein früher, jäher Tod die Freude am endlich vollendeten Werk nicht mehr erleben ließ. Die Bearbeitung seines Teiles hat er noch selber durchgeführt, auch die Druckbogen einer ersten Durchsicht unterzogen.

Diese Neuauflage ist eine völlige Neubearbeitung. Es sind fast zehn Jahre vergangen, seit die vorige Auflage geschrieben wurde. Die allgemeine Erblehre hat auch in diesem Jahrzehnt große Fortschritte gemacht, und auch die menschliche Erblehre ist zu einer eigenen großen Wissenschaft geworden. Während die Grundzüge der allgemeinen Genetik, die in dem von Baur bearbeiteten ersten Abschnitt dargestellt sind, im wesentlichen feststehen, ist die menschliche Erblehre noch stark in Fluß. Deshalb waren gerade diese Abschnitte völlig neu darzustellen. Hier sind die Ergebnisse der Zwillingsforschung auf fast allen Gebieten ausgiebig verwendet worden. Die frühere Beschreibung der einzelnen Rassen wurde weggelassen; man darf heute die Kenntnis der äußerlichen Rassenmerkmale der europäischen und der wichtigsten außereuropäischen Rassen als bekannt voraussetzen. Dagegen wurden die Fragen der Rassenentstehung und Rassenkreuzung ausführlich behandelt.

Im dritten Abschnitt waren zahlreiche neue Erkenntnisse über Erbkrankheiten zu berücksichtigen. Im vierten ist eine besondere Darstellung der Zwillingsmethode hinzugekommen. Im fünften war einiges zu den Problemen der Rassenpsychologie neu zu sagen.

So liegt ein als neu zu bezeichnendes Buch vor. Grundsätzliches brauchte nicht geändert zu werden. Wir hoffen, wie bisher, die wissenschaftlich oder praktisch wichtigen Forschungsergebnisse der Erblehre des Menschen, brauchbar für Forscher und Ärzte, darzubieten und damit zugleich dem wissenschaftlichen Ausbau dieser Lehre zu dienen. Die früheren

Auflagen unseres Buches haben weit über den Kreis der Fachleute hinaus eine günstige Aufnahme gefunden; und wir haben uns bemüht, auch in dieser Auflage für Gebildete aller Berufe verständlich zu schreiben. Schließlich hoffen wir, daß unsere Arbeit eine Unterlage sei für eine rassenhygienische, der ungeheuren Verantwortung und Tragweite sich bewußte Bevölkerungspolitik, wie sie endlich der nationalsozialistische Staat als entscheidende Aufgabe für den Bestand und die Rassentüchtigkeit unseres Volkes erkannt hat.

Berlin-Dahlem, im März 1936
Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie,
menschliche Erblehre und Eugenik

EUGEN FISCHER,
FRITZ LENZ.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Vorwort zur vierten Auflage V

Erster Abschnitt: Abriß der allgemeinen Variations- und Erblehre. Von Prof. Dr. phil. et med. Dr. agr. h. c. Dr. phil. h. c. Erwin Baur † 1
- 1. Einige Grundbegriffe 3
- 2. Die Variationserscheinungen 5
  - a) Die Modifikation (Paravariation) 6
  - b) Die Kombination (Mixovariation) 22
  - c) Die Mutation (Idiovariation) 75
- 3. Der Einfluß der Variationserscheinungen auf die Zusammensetzung eines Volkes, die Wirkung von Auslesevorgängen 81
- 4. Die Wirkung von Inzucht 91

Zweiter Abschnitt: Die gesunden körperlichen Erbanlagen des Menschen. Von Prof. Dr. Eugen Fischer 95
- 1. Einleitung 97
- 2. Die einzelnen Erbanlagen 108
  - a) Die allgemeinen Erbanlagen 109
  - b) Erbanlagen der Färbung 116
  - c) Erbanlagen für Tastleisten und Handfurchen . . . 135
  - d) Erbanlagen für die Form des Haares und der Behaarung 156
  - e) Erbanlagen am Skelett 162
  - f) Erbanlagen für das Gesicht und seine Teile 192
  - g) Erbanlagen für Körpergröße und Körperform 208
  - h) Erbanlagen für Muskulatur, sogenannte innere Organe, Nervensystem, Sinnesorgane 225
  - i) Erbanlagen für physiologische Vorgänge 228
- 3. Die Erbanlagen der Rassen
  - a) Der Rassenbegriff 246
  - b) Rassenentstehung 251
  - c) Verteilung der rassenmäßigen Erbanlagen 269
  - d) Allgemeine Lebenserscheinungen der Rassen (Rassenbiologie) 286
    - aa) Umfang und Verbreitung der Rassenkreuzung . . 287
    - bb) Biologie der Bastardbevölkerung 291
    - cc) Biologisches Endergebnis von Rassenkreuzung . . 309

Seite

Dritter Abschnitt: Die krankhaften Erbanlagen. Von Prof. Dr. Fritz Lenz 321
- 1. Über die Begriffe Krankheit, Gesundheit und Norm . . . 323
- 2. Die Bedeutung krankhafter Erbanlagen für die einzelnen Krankheiten und Anomalien 326
  - a) Allgemeine Gesichtspunkte 326
  - b) Erbliche Augenleiden 328
  - c) Erbliche Ohrenleiden 365
  - d) Erbliche Hautleiden 373
  - e) Anomalien der Körperform 387
  - f) Erbliche Diathesen (Anfälligkeiten) 428
  - g) Die Anfälligkeit gegen Infektionskrankheiten 476
  - h) Krebs und andere bösartige Geschwülste 489
  - i) Untüchtigkeit zur Fortpflanzung 499
  - k) Erbliche Nervenleiden 503
  - l) Erbliche Geisteskrankheiten und Psychopathien . . . 525
- 3. Die Neuentstehung krankhafter Erbanlagen 562

Vierter Abschnitt: Die Methoden menschlicher Erbforschung. Von Prof. Dr. Fritz Lenz 587
- 1. Analogieschlüsse aus experimentellen Befunden 589
- 2. Genealogisch-statistische Methoden 593
- 3. Die Korrelationsrechnung 627
- 4. Die Zwillingsmethode 641

Fünfter Abschnitt: Die Erblichkeit der geistigen Eigenschaften. Von Prof. Dr. Fritz Lenz 659
- 1. Die erbliche Grundlage der geistigen Persönlichkeit . . . 661
- 2. Die geistigen Rassenunterschiede 711

Schrifttum 775
Namenverzeichnis 779
Schlagwörterverzeichnis 785
Nachträgliche Verbesserungen 796



1875—1933

Erster Abschnitt

Abriß der allgemeinen Variations- und Erblehre

Von

Prof. Dr. phil. et. med. Dr. agr. h. c. Dr. phil. h. c. Erwin Baur †

1. Einige Grundbegriffe.

Mit Vererbung im biologischen Sinne des Wortes bezeichnen wir gemeinhin die Tatsache, daß die Nachkommen eines Elters oder bei geschlechtlicher Fortpflanzung eines Elternpaares dem bzw. den Eltern gleichen.

Nachkommenschaft kann bei vielzelligen Lebewesen entstehen:

1. durch Lostrennung und selbständige Weiterentwicklung einer einzelnen Zelle oder bei Lebewesen mit vielkernigen Zellen sogar eines Teiles einer Zelle;
2. durch Lostrennung und selbständige Weiterentwicklung von ganzen Zellgruppen und Organen;
3. durch Lostrennung zweier Zellen von einem Individuum oder von zwei Individuen und weiterhin Vereinigung je zweier solcher Zellen („Eizelle" und „Samenzelle" (Spermatozoid) zu einer Zelle, aus der dann ein neues Individuum hervorgeht.

Die ersten beiden Fälle bezeichnet man als ungeschlechtliche (vegetative), den dritten Fall als geschlechtliche (sexuelle) Fortpflanzung.

Bei sehr vielen, besonders bei vielen pflanzlichen Lebewesen kann man jede beliebige Zelle oder doch Zellgruppe aus ihrem bisherigen Verband lostrennen. Sie fängt dann selbständig zu wachsen an und läßt so ein neues Individuum[1]) aus sich hervorgehen. Bei vielen anderen Organismen sind nur wenige Zellen in dieser Weise „allseitig regenerationsfähig". Bei noch anderen Organismen, so besonders bei den höheren Tieren sind im allgemeinen nur ganz bestimmte Zellen — die Geschlechtszellen — zur Erzeugung neuer Individuen befähigt[2]).

Bei den Organismen der ersten beiden Gruppen muß also in jeder von diesen allseitig regenerationsfähigen Körperzel-

[1]) Daß der Begriff Individuum bei diesen Lebewesen genau besehen gar nicht durchführbar ist, braucht wohl nicht weiter ausgeführt zu werden.

[2]) Etwas der ungeschlechtlichen Fortpflanzung der niederen Tiere Entsprechendes finden wir bei höheren Tieren im allgemeinen nur darin, daß Embryonen in den ersten Entwicklungsstufen sich teilen können, so daß zwei oder mehr Individuen aus einem befruchteten Ei entstehen. Das führt dann zu eineiigen Zwillingen, Drillingen usw. Dieser Vorgang, der beim Menschen nur ausnahmsweise vorkommt, ist bei manchen Tieren — Gürteltieren — die Regel.

len, bei den Organismen der letzten Gruppe muß mindestens in jeder Geschlechtszelle alles darin stecken, was für die betreffende Art wesentlich ist. Im feineren Bau der Eizellen eines Orang-Utans und eines Menschen muß in irgend einer Weise der ganze Unterschied zwischen einem Orang-Utan und einem Menschen begründet sein. Man darf sich das freilich nicht in der kindlichen Weise der Präformations-Theorie so vorstellen, daß in der Eizelle alle im späteren Organismus auftretenden Unterschiede schon vorhanden wären. Jeder fertige Organismus ist erst das Endergebnis einer langen individuellen Entwicklung, winzige Unterschiede im Anfangsstadium können tiefgehende Unterschiede auf den späteren Stadien bedingen — kleine Ursachen, große Wirkungen. — Es ist ganz leicht vorstellbar, daß kleine Unterschiede im Gefüge zweier äußerlich überhaupt nicht unterscheidbarer Eizellen, z. B. kleine chemische Verschiedenheiten, bedingen, daß aus der einen ein Europäer, aus der anderen ein Hottentotte wird. Es ist auch gar nicht gesagt, daß zwischen der Größe der Unterschiede zweier Keimzellen und der Größe der Unterschiede der fertigen Organismen eine bestimmte Beziehung besteht.

Im allgemeinen stellt sich der Laie den Bau einer einzelnen Zelle, etwa einer menschlichen Eizelle, viel zu einfach vor. Eine Zelle ist selbst schon aus Tausenden von Einzelorganen zusammengesetzt, deren jedes eine ganz bestimmte Sonderaufgabe sowohl für die Zellphysiologie wie für die Vererbung zu erfüllen hat. Einer Zellteilung geht eine Teilung aller dieser Einzelorgane voraus. Diese Einzelbestandteile einer Zelle sind ebenso sehr „autonome" Gebilde wie eine Zelle selbst und entstehen nur durch Teilung aus ihresgleichen. Es ist also völlig irreführend, wenn man die Zelle als den Elementarbaustein eines Organismus bezeichnet.

Wir wollen nun weiterhin, ohne damit zunächst irgendwelche zytologische Vorstellungen zu verbinden, den Teil einer Zelle, in dem in uns vorläufig noch unbekannter Weise ihre Arteigenheit begründet ist, mit einem von Naegeli eingeführten Ausdruck als *Idioplasma* bezeichnen. Es beruhen nach dieser Begriffsbestimmung alle erblichen Unterschiede zwischen zwei fertigen Individuen entwicklungsmechanisch in letzter Linie auf Unterschieden im Bau oder Chemismus des Idioplasmas. Diese Idioplasma-Unterschiede sind das Primäre, die äußerlich an den ausgewachsenen Organismen erkennbaren Unterschiede sind etwas ganz Sekundäres. Irgend ein kleiner Unterschied zwischen den Idioplasmen zweier Eizellen ist meistens die entwicklungsmechanische Ursache einer ganzen Reihe von Unterschieden in den verschiedensten Teilen des fertigen Organismus.

Vererbung von einem Elter bzw. einem Elternpaar auf die Nachkommen beruht darauf, daß die Nachkommen ganz oder teilweise das gleiche Idioplasma haben wie der Elter oder bei geschlechtlicher Fortpflanzung wie die Eltern.

2. Die Variationserscheinungen.

Die Vererbung ist fast nie eine vollkommene, d. h. die Nachkommen sind fast nie dem Elter bzw. den Eltern völlig gleich, und ebenso sind fast immer die Geschwister untereinander verschieden. Man sagt, die Nachkommen „variieren". Es ist die wichtigste Aufgabe der Vererbungswissenschaft, die Gesetzmäßigkeiten klarzulegen, nach denen dies Verschiedensein, diese Variation vor sich geht.

Ursache des Verschiedenseins der Kinder von den Eltern und der Kinder voneinander, d. h. Ursachen des Variierens kennen wir im wesentlichen dreierlei, und so lassen sich auch drei Gruppen von Variationen unterscheiden:

1. Die eine von diesen drei Hauptursachen besteht darin, daß auch der erblichen Anlage nach, d. h. idioplasmatisch völlig gleiche Individuen je nach den äußeren Verhältnissen, unter denen sie aufgewachsen sind, je nach ihrer „Umwelt", sehr verschieden sein können. Wir bezeichnen diese Art der Variation als *Modifikation* oder *Paravariation*.

2. Eine zweite Ursache des Variierens besteht darin, daß bei der geschlechtlichen Fortpflanzung ein neues Individuum fast immer dadurch entsteht, daß zwei Zellen sich vereinigen, die ihrer erblichen Anlage nach, d. h. im Idioplasma verschieden sind, und daß so eine Vermischung, eine Kombination zweier Vererbungsrichtungen erfolgt. Man spricht dann von *Kombinationen* oder *Mixovariationen*.

3. Eine dritte Ursache des Variierens besteht darin, daß aus irgendwelchen Gründen und zu irgendwelchem Zeitpunkt eine Änderung im Gefüge des, im allgemeinen freilich ziemlich stabilen, Idioplasmas erfolgt und daß so Zellen und daraus Individuen mit verändertem Idioplasma hervorgehen, die entsprechend auch in ihren sekundären äußeren Eigenschaften verändert sind. Variationen, die auf einer solchen Änderung des Idioplasmas beruhen, bezeichnet man als *Mutationen* oder als *Idiovariationen*.

a) Die Modifikation (Paravariation).

Um die Gesetze der Modifikationen zu untersuchen, muß man ausgehen von Fällen, wo nicht gleichzeitig die verschiedenen Ursachen des Variierens mitspielen, wo vor allem die Wirkungen der geschlechtlichen Vermischung zweier Vererbungstendenzen ausgeschaltet sind. Wir wählen deshalb zur Ableitung der wichtigsten Gesetzmäßigkeiten am besten einen Organismus, der dauernd oder doch zeitweilig Fortpflanzung ohne geschlechtliche Vereinigung verschiedener Idioplasmen aufweist.

Eine Gruppe von Organismen, die alle durch vegetative Vermehrung aus einem Ausgangsindividuum entstanden sind, heißt man einen „*Klon*" und wir wollen hier als Schulbeispiel etwa einen „Klon" von Paramaecium caudatum, einem in allen Pfützen und Tümpeln häufigen kleinen einzelligen Infusor nehmen, das sich in kleinen Glasgefäßen eine lange Reihe von Generationen hindurch rein vegetativ einfach durch Zweiteilung fortpflanzt. Man bekommt so, wenn man mit einem Ausgangstier ein Aquarium beschickt, rasch einen großen Schwarm von Tieren, die alle ihrer erblichen Anlage nach d. h. idioplastisch gleich sind. Äußerlich sind aber die einzelnen Tiere eines solchen Klons trotzdem stark verschieden, weil sie im einzelnen immer unter etwas anderen Bedingungen sich entwickelt haben. Das eine hat z. B. immer genug Nahrung bekommen, das andere hat zeitweilig gehungert, das eine hat sich verletzt, das andere nicht, das eine befand sich an einer besonders stark belichteten oder an einer besonders warmen Stelle des Kulturgefäßes usw.

Für dieses Verschiedensein erblich gleicher Organismen, das bedingt ist durch die ungleichen Außeneinflüsse, die auf die Tiere einwirken, gelten ganz bestimmte Gesetzmäßigkeiten: Untersucht man irgendeine beliebige Eigenschaft aller Tiere

eines solchen Schwarmes statistisch, so findet man meist, daß weit nach der einen Seite abweichende Individuen selten sind, ebenso auch weit nach der anderen Seite abweichende. Je mehr sich aber die Eigenschafts-Ausbildung dem Mittel nähert, desto häufiger sind die betreffenden Individuen. Das zeigt sehr schön die Tabelle I, in der von einem Klon von Paramaecium die Körperlänge statistisch aufgenommen ist. Figur 1 zeigt das gleiche Zahlenmaterial in Form einer Variationskurve.

Tabelle I:

Länge in μ	136	140	144	148	152	156	160	164	168	172	176	180	184	188	192	196	200
Zahl der Tiere mit dieser Länge	2	5	5	14	26	27	40	52	39	32	26	14	12	3	2	1	

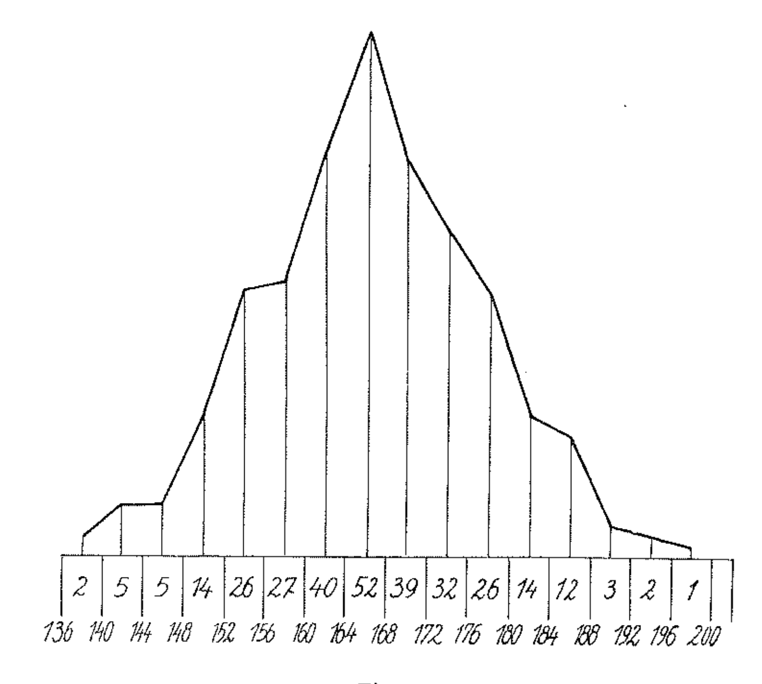


Fig. 1.

Weshalb die Variationskurven so häufig gerade diese Form haben, d. h. mehr oder weniger der Binomialkurve gleichen, ist leicht einzusehen: Die Größe der Paramaecien wird, um bei diesem Beispiel zu bleiben, durch alle möglichen ver-

schiedenen Faktoren beeinflußt. Ganz besonders groß wird z. B. ein Tier nur dann, wenn es dauernd sehr gut genährt wurde, nie verletzt wurde, immer im genügend sauerstoffreichen Wasser war, nie durch zu grelles Licht, oder zu hohe Temperatur, oder zu niedere Temperatur geschädigt wurde usw. Nur ein Tier, das in allen diesen Dingen Glück hat, wird besonders groß, und ebenso wird nur ein Tier, das in allen diesen Dingen Unglück hat, besonders klein. Meist wird es sich aber treffen, daß ein Tier teils Glück, teils Unglück hat, d. h. es wird meist eine mittlere Größe haben.

Immerhin ist diese ganze Frage doch so wichtig, daß es sich lohnt, abzuleiten, weshalb gerade diese bestimmte Form der Kurve zustande kommt.

Faktoren, die alle die Größe eines Paramaeciums in einem Aquarium beeinflussen, gibt es zahllose. Wir wollen einmal nur die fünf vorhin genannten herausgreifen und wollen auch die Annahme machen, es gäbe für diese 5 Faktoren immer nur je zwei Alternativen, eine die Größe fördernde und eine die Größe hemmende. Wir wollen ferner die fördernden Alternativen mit einem großen, die hemmenden mit dem entsprechenden kleinen Buchstaben bezeichnen. Das gäbe folgendes:

Fördernde Alternativen	Hemmende Alternativen
A Ernährung gut	*a* Ernährung schlecht
B genügend Sauerstoff	*b* nicht genügend Sauerstoff
C günstige Belichtung	*c* zu grelles Licht
D keine Schädigung durch Kälte	*d* zeitweilige Schädigung durch Kälte
E keine Schädigung durch Hitze	*e* zeitweilige Schädigung durch Hitze.

Auch wenn wir nur diese fünf voneinander unabhängigen Faktoren in Rechnung stellen, können die einzelnen Tiere einer Kultur schon sich unter *32* verschiedenen Bedingungen entwickeln. Ein Tier, das unter der ausschließlich günstigen Bedingung ABCDE aufwächst, wird besonders groß, ein Tier, das unter der nur teilweise günstigen Bedingung AbcDe aufwächst, das also zwar gut genährt ist, auch nicht unter Kälte leidet, das aber durch Sauerstoffmangel, zu grelles Licht und Hitze geschädigt wird, wird wesentlich kleiner sein. Nehmen wir der Einfachheit halber an, daß jeweils ein fördernder Faktor ein Tier um eine Längeneinheit größer werden lasse, so haben wir folgendes:

Mögliche Kombination der fünf voneinander unabhängigen Faktoren	Maß der Vergrößerung, die ein unter dieser Konstellation aufgewachsenes Tier erfährt	Mögliche Kombination der fünf voneinander unabhängigen Faktoren	Maß der Vergrößerung, die ein unter dieser Konstellation aufgewachsenes Tier erfährt
ABCDE	5	AbCDE	4
ABCDe	4	AbCDe	3
ABCdE	4	AbCdE	3
ABCde	3	AbCde	2
ABcDE	4	AbcDE	3
ABcDe	3	AbcDe	2
ABcdE	3	AbcdE	2
ABcde	2	Abcde	1

Mögliche Kombination der fünf voneinander unabhängigen Faktoren	Maß der Vergrößerung, die ein unter dieser Konstellation aufgewachsenes Tier erfährt	Mögliche Kombination der fünf voneinander unabhängigen Faktoren	Maß der Vergrößerung, die ein unter dieser Konstellation aufgewachsenes Tier erfährt
aBCDE	4	abCDE	3
aBCDe	3	abCDe	2
aBCdE	3	abCdE	2
aBCde	2	abCde	1
aBcDE	3	abcDE	2
aBcDe	2	abcDe	1
aBcdE	2	abcdE	1
aBcde	1	abcde	0

Alle diese 32 überhaupt möglichen Konstellationen haben die gleiche Wahrscheinlichkeit, man kann also erwarten, daß von einer großen Anzahl von Tieren eines Aquariums sich je $\frac{1}{32}$ unter einer von diesen Konstellationen entwickelt. Nun geben aber, wie ein Blick auf die Tabelle zeigt:

1 Konstellation eine Vergrößerung um 5
5 Konstellationen „ „ „ 4
10 „ „ „ „ 3
10 „ „ „ „ 2
5 „ „ „ „ 1
1 Konstellation „ „ „ 0.

Mit andern Worten: wir werden erwarten müssen, daß von einer großen Zahl von Tieren

$\frac{1}{32}$ eine Vergrößerung um + 5
$\frac{5}{32}$ „ „ „ + 4
$\frac{10}{32}$ „ „ „ + 3
$\frac{10}{32}$ „ „ „ + 2
$\frac{5}{32}$ „ „ „ + 1
$\frac{1}{32}$ „ „ „ + 0

zeigen werden. In Form einer Kurve ergibt sich das in Fig. 2 dargestellte Bild

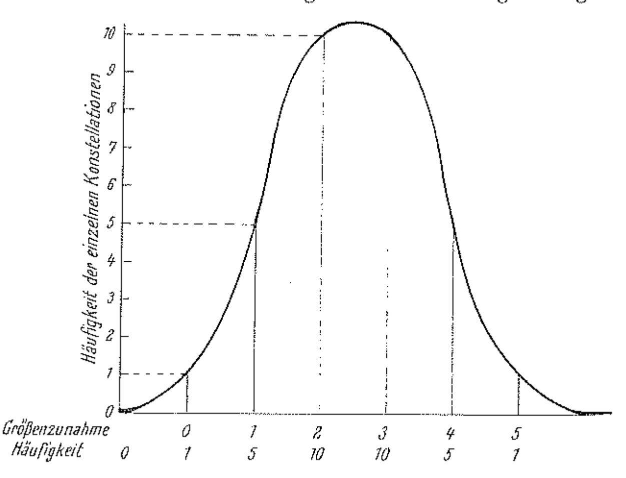


Fig. 2.

Hätten wir in dem Beispiel statt 5 Faktoren eine größere Zahl, etwa 6 gewählt, so hätten wir die Zahlenreihe *1·6·15·20·15·6·1* erhalten und jede beliebige größere Zahl von Faktoren würde ebenfalls Zahlenreihen ergeben, die wie

1
1 2 1
1 3 3 1
1 4 6 4 1
1 5 10 10 5 1

usw. übereinstimmen mit den Koeffizientenwerten von $(a+b)^n$, d. h. der Gaußschen Wahrscheinlichkeitskurve entsprechen.

Die bezeichnende Form der Modifikationskurve rührt also nur daher, daß sehr viele Faktoren ganz unabhängig voneinander die Modifikation beeinflussen.

Die Variationskurven, die man findet, wenn man statistisch irgendeine Eigenschaft untersucht, zeigen zwar sehr häufig ein mehr oder weniger getreues Spiegelbild der Zufallskurve, aber durchaus nicht immer. Es gibt auch einschenkelige, mehrgipfelige u. a. Kurven. Das hängt damit zusammen, daß eben nicht notwendigerweise die Änderung einer Eigenschaft genau

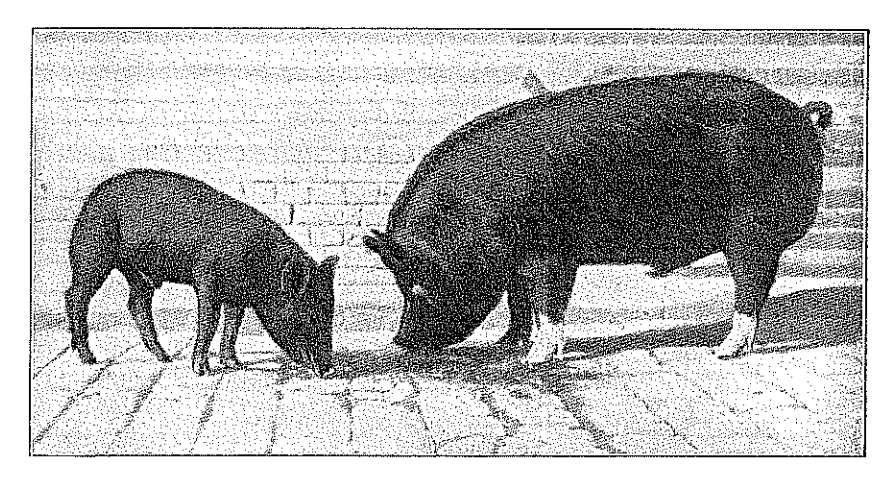


Fig. 3.
Zwei Wurfgeschwister einer sonst einheitlichen Schweinerasse (Berkshire). Das Tier links nur gerade eben notdürftig, das Tier rechts reichlich ernährt. Nicht erbliche Modifikation (nach S. v. Nathusius).

parallel den sich ändernden Bedingungen gehen muß. Es würde aber zu weit führen, näher auf diese Fragen einzugehen.

Wie auffällig große Verschiedenheiten zwischen erblich genau gleichen Individuen zustande kommen, wie ungemein groß das Ausmaß einer Modifikation sein kann, ist zwar für Pflanzen an sehr vielen Versuchen festgestellt, für Tiere aber und vor allem für höhere Tiere ist hierüber wenig zuverlässiges Material bekannt. Erblich ganz einheitliches Material ist hier sehr schwer heranzuziehen, weil wegen der Geschlechtstrennung Nachkommenschaft nur von zwei Individuen erhalten werden kann. Ein sehr lehrreicher Versuch dieser Art mit höheren Tieren ist in Figur 3 dargestellt.

Genau so wie die einzelnen Individuen eines Klons von Paramaecium — abgesehen von Mutationen — erblich untereinander gleich sind, stimmen auch eineiige, d. h. aus einem befruchteten Ei entstandene Zwillinge in ihrer erblichen Veranlagung völlig überein. Dieser Umstand ist für die Erforschung der Vererbungsgesetze beim Menschen sehr wichtig. Derartige Zwillinge sind vom Standpunkt der Genetik betrachtet ein Klon. Unterschiede zwischen eineiigen Zwillingen sind also im allgemeinen als Modifikationen zu deuten.

Wenn die beiden Zwillinge unter verschiedenartigen Umweltsbedingungen heranwachsen und trotzdem beide klar und deutlich eine bestimmte Eigenschaft zeigen, etwa eine Lungentuberkulose oder eine bestimmte verbrecherische Neigung, so kann man daraus sichere Schlußfolgerungen für die Bedeutung der erblichen Anlage für diese Eigenschaften ziehen.

Wenn ein Organismus durch den Einfluß der Umwelt, durch seine „Peristase" eine Modifikation erfährt, so wird dadurch sein Idioplasma, seine erbliche Ver-

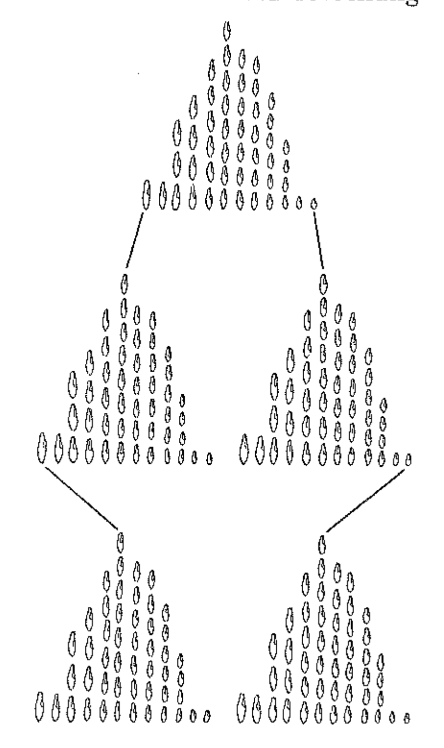


Fig. 4.
Schematische Darstellung eines Auslese-Versuches innerhalb eines Klons von *Paramaecium*. Das größte sowohl wie das kleinste Tier der Ausgangskultur geben die gleiche Nachkommenschaft. Die gleich großen Tiere sind innerhalb jeder Kultur übereinander gezeichnet zur Darstellung der Häufigkeit der einzelnen Größenklassen.

anlagung im allgemeinen nicht berührt. Wir greifen wohl, um das zu zeigen, am besten wieder auf unser Paramaeciumbeispiel zurück:

Ziehen wir von Paramaecium in einem Aquarium einen Klon heran, so sind die Einzeltiere sehr verschieden groß, aber die kleinsten sowohl wie die größten Tiere sind erblich, „idioplasmatisch" trotzdem völlig gleich, sie haben beide die gleiche Nachkommenschaft, die wiederum aus großen und aus kleinen Tieren besteht (Figur 4).

Auch wenn man eine solche Auslese nach „groß oder klein" viele Generationen lang durchführt, bleibt das Ergebnis das gleiche, die besondere Beschaffenheit des *Einzeltieres* wird *nicht* vererbt, *sondern jedes Tier dieser Sippe vererbt immer nur die ganz bestimmte, charakteristische Modifizierbarkeit seiner Sippe.*

Man kann auch — in einer etwas anderen Versuchsanordnung — von einem Klon ein Tier in ein nährstoffreiches, ein anderes Tier in ein nährstoffarmes Aquarium bringen. Es werden dann in den beiden Aquarien Schwärme entstehen, die sehr verschieden sind. Der gutgenährte Schwarm wird im Durchschnitt größere Tiere aufweisen als der schlecht genährte. Die beiden Schwärme werden sehr verschieden sein, obwohl sie erblich gleich sind. Man kann diese Zuchten in den beiden verschiedenen Aquarien eine lange Reihe von Generationen fortsetzen, und wenn man dann aus der „fetten" und aus der „mageren" Zucht je ein Tier herausgreift, und diese beiden Tiere in ganz gleich beschaffene Aquarien bringt, gehen aus beiden Schwärme hervor, die ganz gleich beschaffen sind. Das Idioplasma des Klons ist also durch diese sehr verschiedenartigen Kulturbedingungen nicht verändert worden, so sehr verschieden auch die beiden Zuchten während vieler Generationen waren.

Von Paramaecium caudatum lassen sich aus jedem Tümpel leicht eine ganze Menge verschiedener Sippen herausfischen, jede davon hat ihre eigene bestimmte Modifizierbarkeit, die sie ganz getreu vererbt, stellt einen ganz bestimmten *Idiotypus* dar.

Genau die gleiche Gesetzmäßigkeit finden wir auch bei geschlechtlicher Fortpflanzung. Klar erkennbar wird sie hier aber nur, wenn wir mit Organismen arbeiten, die sich „autogam" fortpflanzen; das ist bei vielen Pflanzen, z. B. im allgemeinen

bei den Bohnen (Phaseolus vulgaris), bei Hafer (Avena sativa) u. a. der Fall. Hier sind die Blüten zwitterig und es gelangt meist nur Blütenstaub der eigenen Blüte auf die Narbe und vollzieht die Befruchtung. Ein Bestand von Pflanzen der durch Selbstbefruchtung eines Individuums bei einer normalerweise autogamen Pflanze entstanden ist, heißt eine *„reine Linie"*.

Innerhalb einer reinen Linie haben wir die gleiche Vererbungsweise wie innerhalb eines Klons (S. 6). Auch hier erweisen sich die Modifikationen als *nicht* erblich, wie besonders leicht an Versuchen mit höheren Pflanzen gezeigt werden kann: Von der gewöhnlichen chinesischen Primel — der allbekannten Zierpflanze — gibt es viele Farbenrassen, unter anderm eine rote und eine weiße, die wir als Primula sinensis rubra und als Primula sinensis alba bezeichnen wollen. Wie alle Eigenschaften unterliegt auch die Blütenfarbe einer sehr starken Modifikation durch allerhand Außeneinflüsse z. B. durch die Temperatur. Zieht man Pflanzen einer einheitlichen „roten" Sippe in einem warmen etwas schattigen Gewächshaus von rund 35° C, so blühen sie weiß, während die bei etwa 10 bis 15° C herangezogenen Geschwister rot sind. Nachkommen solcher im Warmhaus weißblütig gewordener und von einer Primula sinensis *alba* ununterscheidbaren Pflanzen sind, wenn man sie unter den normalen Verhältnissen, d. h. bei 10 bis 15° C großzieht, rotblütig. Der erbliche, idioplasmatische Unterschied zwischen den beiden Rassen ist also nicht der, daß die eine „weiße", die andere „rote" Blüten hat, sondern, daß die beiden Sippen in verschiedener Weise auf die Temperatur reagieren.

Paraffinum durum und Paraffinum liquidum unterscheiden sich für den Laien dadurch, daß das eine bei gewöhnlicher Temperatur eine feste weiße Masse, das andere eine ölartige Flüssigkeit ist. Führt man aber die beiden Paraffine bei einer Temperatur von 60° C vor, dann kann man sie ebensowenig äußerlich unterscheiden, wie die beiden Primelrassen im Warmhaus. Trotzdem sind natürlich die beiden erwärmten und äußerlich ununterscheidbaren Paraffine ebenso verschieden, wie die beiden Primelrassen im Warmhaus. Der Unterschied zwischen den beiden Paraffinen ist eben der, daß sie verschiedene Schmelzpunkte haben, d. h. auf Temperatureinflüsse verschieden reagieren. So wenig wie ein „Paraffinum durum", das man auf 60° erwärmt,

nun dadurch einen niedrigeren Schmelzpunkt bekommt, d. h. zu „Paraffinum liquidum" wird, ebensowenig wird eine im Warmhaus weiß blühende *Primula sinensis rubra* zu einer *Primula sinensis alba*.

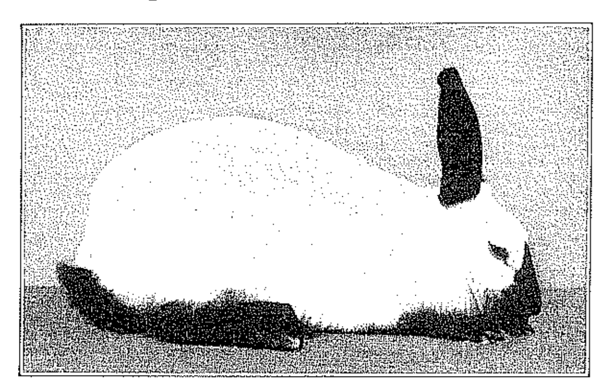


Fig. 5.
Russenkaninchen.

Erblicher, eine Sippe bezeichnender Unterschied ist, um es noch einmal zu betonen, nicht eine bestimmte Ausbildung eines Merkmals, sondern immer nur eine bestimmte „Reaktionsweise". Wie ein Organismus aussieht, hängt also immer ab von zwei Dingen: erstens von seiner ererbten Reaktionsweise oder man kann auch sagen von seiner idioplasmatischen Beschaffenheit und zweitens von seiner Umwelt, d. h. von den Außeneinflüssen, denen er gerade während seiner Entwicklung unterworfen war.

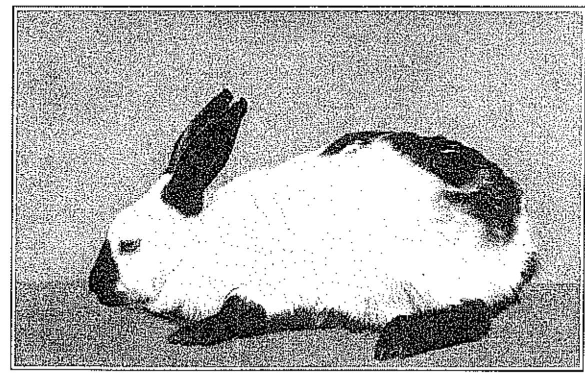


Fig. 6.
Russenkaninchen, bei dem ein Stück Rückenhaut durch Rasieren gekühlt war und wo alle hier neu zugewachsenen Haare dunkel gefärbt sind.

Es ist ganz merkwürdig, wieviele unklare Vorstellungen hierüber verbreitet sind.

Völlig analoge Versuche lassen sich übrigens auch mit höheren Tieren anstellen. So kennen wir von den Kaninchen unter anderen eine rein weiße rotäugige Rasse und eine andere, welche weiß und rotäugig ist, bei der aber Ohren, Pfoten, Schwanz

und Nase dunkel gefärbt sind (Fig. 5). Die Färbung dieser zweiten Rasse ist sehr stark durch die Temperatur modifizierbar, kühlt man einzelne Hautstellen stark ab, was man schon einfach durch Abrasieren der Haare erreichen kann, so sind alle hier neu zuwachsenden Haare dunkel gefärbt. Fig. 6 zeigt einen solchen mit dunkeln Haaren bedeckten Rasurfleck. Die später unter dem Schutze der Behaarung nachwachsenden Haare sind dann wieder weiß, d. h. diese Rasurflecke verschwinden später wieder. Man kann leicht auf diese Weise auch einheitlich ganz dunkel gefärbte Tiere machen, und umgekehrt ist es möglich, Tiere rein weiß (also auch an Ohren, Pfoten usw.) zu machen, wenn man sie bei genügend hoher Temperatur hält.

Die Auffassung, als ob die Veränderung, die Modifikation einer Außeneigenschaft, etwa der Farbe der Primel, auch die erbliche Reaktionsweise der Sippe ohne weiteres ändere, spukt auf Grund falsch gedeuteter Beobachtungen unter dem Schlagwort von der „Vererbung erworbener Eigenschaften" noch immer in vielen Köpfen.

Hier hilft nur eine völlig klare Begriffsbestimmung. Vererbbare Eigenschaft ist immer nur „vererbbare bestimmte Reaktionsweise" auf Außeneinflüsse. Das Entstehen einer neuen Eigenschaft beruht also darauf, daß diese frühere Reaktionsweise verändert wird. Wenn man ein Paraffinum durum nicht bloß auf 60° erwärmt, d. h. nicht bloß schmilzt, sondern es etwa unter Druck sehr hohen Temperaturen aussetzt, dann ändert sich seine chemische Konstitution, es kann dann aus ihm unter Umständen ein Paraffin mit niedrigerem Schmelzpunkte entstehen. Ganz entsprechend kann auch durch irgendwelche außergewöhnliche Einwirkung etwa Radiumbestrahlung, Dauerkultur bei eben noch ertragener hoher Temperatur u. a. aus einer Primula sinensis rubra eine Nachkommenschaft entstehen, die anders als die Ausgangsrasse mit ihrer Blütenfarbe auf die Temperatur reagiert.

Ebenso wie aber eine durch Veränderung der chemischen Konstitution und Schmelzpunkterniedrigung bewirkte Verflüssigung eines Paraffinum durum etwas ganz anderes ist, als ein bloßes Schmelzen, ebenso ist auch die Entstehung einer solchen neuen Primelrasse grundsätzlich ganz etwas anderes, als die durch Kultur im Warmhaus erzielte einfache Modifikation der Farbe.

Man bezeichnet, wie wir schon vorhin gehört haben, eine Veränderung dieser letzteren Art als Mutation.

Der Ausdruck „Erwerbung einer neuen Eigenschaft" wird nun aber leider noch immer von vielen Biologen für diese zweierlei ganz verschiedenen Dinge angewendet.

Fig. 7.

8 verschiedene Klone von *Paramaecium*. Die Linie X—X bezeichnet das Mittel der Größe aller 8 Klone. Durch + ist für jeden einzelnen Klon die mittlere Größe bezeichnet (nach Jennings).

Wenn wir also zu der heiklen Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften Stellung nehmen wollen, werden wir sagen müssen:

Neu entstandene Eigenschaften, auch infolge irgendwelcher Außeneinflüsse erzeugte Eigenschaften, die wirklich *neue* Eigenschaften in dem eben genannten Sinn sind, sind erblich, oder können doch erblich sein, dagegen entsteht dadurch, daß irgendein Organismus eine Modifikation erleidet, durchaus nicht ohne weiteres auch eine Mutation. Daß die Vorstellung so fest in vielen Köpfen sitzt, eine Modifikation löse immer oder doch meist eine mehr oder weniger gleichsinnige Mutation aus, rührt von fehlerhaft angestellten Versuchen und von Fehlschlüssen her.

Die größte Fehlerquelle liegt in erblich uneinheitlichem Versuchsmaterial. Der Fehler liegt so nahe, und wird so oft gemacht, daß er wohl auch hier an einem Beispiel besprochen werden muß: Wie schon früher gesagt, gibt es von Paramaecium caudatum eine Menge von verschiedenen Sippen, deren jede erblich konstant ist. Eine Anzahl solcher Paramaecium-Sippen ist in Fig. 7 abgebildet. Für jede von diesen acht Sippen gilt die in Fig. 4 abgebildete Gesetzmäßigkeit: Jedes einzelne Individuum vererbt nicht seine eigene Größe, sondern seinen Sippencharakter. Wie ein

Blick auf die Figur 7 zeigt, greifen die Modifikations-Kurven der verschiedenen Sippen übereinander. Wenn man also diese verschiedenen Paramaecium-Sippen durcheinander im gleichen Aquarium hat, dann findet man von ganz großen bis zu ganz kleinen Tieren eine völlig fließende Reihe, man bemerkt nichts davon, daß in dem Aquarium acht erblich verschiedene Sippen (Klone) sind. Auch wenn man das wüßte, könnte man einem beliebigen Einzeltier von mittlerer Größe gar nicht ansehen, zu welchem Klone es gehört. Tiere von dieser Größe kommen in allen acht Klonen vor. Daß zwei Tiere äußerlich, „paratypisch", gleich sind, sagt nicht, daß sie auch nach ihrer erblichen Anlage, „idiotypisch", gleich seien. Macht man mit einem solchen Gemisch einen Ausleseversuch, wie den in Figur 4 abgebildeten, greift man hier das kleinste und anderseits das größte Tier heraus, dann wird man allerdings finden, daß das größte Tier eine im Durchschnitt größere Nachkommenschaft hat, als das kleinste Tier. Das größte Tier ist eben, wie ein Blick auf Figur 7 zeigt, sicher ein Tier der zu oberst abgebildeten Sippe und vererbt zwar nicht seine individuelle Größe, wohl aber seinen Sippencharakter, d. h. es wird eine Nachzucht geben, die durchschnittlich größer ist, als das Ausgangsgemisch. Ganz entsprechend wird das kleinste Tier ein Tier der zu unterst abgebildeten Sippe sein und deren durchschnittliche Kleinheit weiter vererben. Wenn also hier die Auswahl von weit vom Durchschnitt abweichenden Tieren eine Verschiebung der Durchschnittsgröße in der Richtung der ausgeübten Auslese ergibt, so ist das kein Beweis dafür, daß die Modifikation irgendwie erblich sei, sondern nur die Folge davon, daß uneinheitliches Ausgangsmaterial vorlag. Die stark abweichenden Tiere vererben auch hier nicht eine erworbene Modifikation, sondern nur ihren altererbten Sippencharakter. Diese Fehlerquelle spielt in der Literatur über Vererbung erworbener Eigenschaften eine sehr verhängnisvolle Rolle.

Eine zweite Fehlerquelle in dieser Diskussion ist die, daß sehr häufig Außeneinflüsse, die auf ein Individuum eingewirkt haben, auch noch mehr oder weniger unmittelbar dessen Nachkommen beeinflussen.

Solche Nachwirkungen kann man sehr oft beobachten. Zieht man von einer reinen Linie von Bohnen eine große Zahl

von Pflanzen heran, so sind die einzelnen Pflanzen je nach den Ernährungsverhältnissen usw. ungleich groß und kräftig. Vererbt wird aber auch hier immer nur der Sippencharakter, d. h. Auswahl von großen oder kleinen Pflanzen innerhalb einer solchen reinen Linie hat keine Veränderung der durchschnittlichen Größe zur Folge.

Was für die in Figur 4 abgebildeten Paramaecien gilt, gilt auch für diesen Bohnenversuch. Man kann nun aber eine Bohnenpflanze halb verhungern und vertrocknen lassen, so daß sie gerade eben noch einige runzelige und kleine Samen entwickelt. Die Samen werden dann Keimpflanzen geben, die in der ersten Zeit ihrer Entwicklung, wo sie nur von den von der Mutter mitbekommenen Vorräten leben, sehr schlecht ernährt sind. Sie entwickeln sich infolgedessen zu deutlich schwächeren Bohnenpflanzen als die unter sonst gleichen Verhältnissen großgezogenen Nachkommen einer nicht mißhandelten Pflanze der gleichen Linie. Daß also hier keine „Vererbung der individuellen Modifikation" der Mutterpflanze vorliegt, ist klar, es haben nur die gleichen ungünstigen Ernährungsverhältnisse, welche die Mutter schon beeinflußt haben, auch noch auf deren Kinder in ihrem ersten Entwicklungsstadium eingewirkt. Eine Generation später ist bei den Bohnen die Nachwirkung ausgeglichen.

Sehr viel auffälliger sind ähnliche Nachwirkungen von Außeneinflüssen bei den höheren Tieren. Das ist verständlich, wenn man daran denkt, daß zunächst bei allen lebend gebärenden Tieren die Embryonen den wesentlichsten Teil ihrer Entwicklung im Mutterleibe durchlaufen. Ferner sind aber auch bei vielen Tieren schon die Eier selbst quasi „vorgreifend" sehr weit entwickelt, viele Entwicklungsvorgänge sind schon eingeleitet, es sind bestimmte „Organ bildende Substanzen", „Organ bildende Bezirke" im Eiplasma ausgebildet. Es geht also auch hier ein großer Teil der Entwicklung im Mutterleibe und damit auch unter dem Einfluß von Außenbedingungen vor sich, die auf die Mutter einwirken.

Gerade diese Fehlerquelle hat eine große Rolle in den früher viel genannten Versuchen von Kammerer gespielt, von denen auch nicht ein einziger einigermaßen einwandfrei ist.

Alle Versuche über die Vererbbarkeit von Modifikationen, in denen diese und alle anderen Fehlerquellen vermieden sind, haben eindeutig das Ergebnis, daß eine solche Vererbung nicht stattfindet.

Es ist natürlich möglich, daß es einmal der Zufall fügt, daß eine und dieselbe Ursache eine bestimmte Modifikation und auch eine gleichsinnige Mutation auslöst, es wäre also z. B. möglich, daß die Kultur einer Primula sinensis rubra in einem sehr warmen Gewächshaus sowohl eine Modifikation der Blüte hervorruft, wie auch eine Veränderung des Idioplasmas bewirkt. Es ist auch möglich, daß zufällig einmal das Ergebnis dieser Mutation eine Rasse ist, die auch bei niederer Temperatur weiße Blüten bildet. Bekannt ist aber noch kein einziger Fall eines derartigen Zusammentreffens, und daß die Wahrscheinlichkeit sehr klein ist, daß einmal dieser Fall gefunden wird, ist wohl ohne weiteres klar. Jedenfalls ist gar keine Rede davon, daß dieser Zusammenhang zwischen Modifikation und Mutation häufig vorkäme oder gar die Regel sei!

Wie völlig unbeeinflußbar durch den Körper das Idioplasma der Fortpflanzungszellen ist, zeigen besonders schön Pfropfversuche: Blüten einer Pflanzenart, die man auf eine andere Art oder Rasse aufgepfropft hat, etwa eine Levkojenblüte auf einem Rosenkohlstock oder eine weiße Rose[1]) auf einem roten Rosenstock, geben nur Nachkommen ihrer eigenen Rasse. Das gilt auch für Tiere. Man kann aus einer jungen Raupe des Schwammspinners (Ocneria dispar) die Ovarien herausnehmen und in eine Raupe einer andern Schwammspinner-Rasse übertragen. Sie heilen dort ein und geben später im geschlechtsreifen Schmetterling nur Eier ganz rein von der Rasse des Tieres, von dem sie herstammen. Der Körper der andern Rasse, in dem sie monatelang eingeheilt waren und in dem sie sich überhaupt erst fertig entwickelt haben, übt keinerlei Einfluß auf sie und die aus ihnen entstehenden Tiere aus.

Die vorstehenden Gesetzmäßigkeiten gelten für alle daraufhin untersuchten Organismen, auch für alle höheren Tiere. Wir müssen erwarten, daß auch der Mensch keine Ausnahme macht. Auch nur einigermaßen sicheres Beobachtungsmaterial hierüber gibt es aber für den Menschen nicht.

Daß auch die körperlichen und geistigen Eigenschaften eines fertig entwickelten Menschen das Ergebnis zweier Dinge

[1]) Man kann leicht einzelne Blütenknospen, ja sogar Teile einer Blüte auf Individuen einer anderen Rasse oder einer anderen Art aufpfropfen und zum Anwachsen bringen.

sind: erstens seiner ererbten Veranlagung, d. h. seiner ererbten idioplasmatischen Beschaffenheit und *zweitens* derjenigen Außeneinflüsse, wie Ernährung, Erziehung usw., unter denen er sich gerade entwickelt hat, zeigen aber alle Beobachtungen des täglichen Lebens. Daß klimatische Einflüsse im weitesten Sinne des Wortes auch bei Menschen Modifikationen auslösen, ist mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Daß die Menschen eines Volkes, das zwar ein sehr buntes Rassengemisch darstellt, das aber in einem bestimmten Gebiet zusammen wohnt, häufig so manche schwer beschreibbare gemeinsame körperliche und geistige Eigenschaften aufweisen, hängt wohl *zum Teil* hiermit zusammen.

Auch bei allen Untersuchungen über Vererbung bei Menschen müssen wir uns immer darüber klar sein, daß ein Individuum nicht seine persönliche Eigenschaftsausbildung vererbt, *sondern seine selbst schon ererbte Veranlagung.* Vererbt wird also z. B. nicht ein Leistenbruch, sondern „eine gewisse Veranlagung, einen Leistenbruch zu bekommen". Ob ein Mensch mit dieser Veranlagung den Leistenbruch *auch wirklich bekommt*, hängt noch von *anderen* Dingen ab. *Für die weitere Vererbung ist es aber ganz unwesentlich, ob ein solcher erblich belasteter Mensch den Leistenbruch — etwa infolge einer starken Anstrengung oder dgl. bekommt oder nicht.* Auch ein *äußerlich gesund* gebliebener Mensch vererbt die *Anlage* weiter. Bei erblicher Veranlagung zu einer Krankheit, wo das Auftreten des Krankheitsbildes nur durch ein nicht allzu häufiges Zusammentreffen von Außenbedingungen bewirkt wird, ist es dem eben Gesagten entsprechend sehr schwierig, den Erbgang genau zu verfolgen. Ist z. B. in einer Familie eine mäßige Veranlagung zum Leistenbruch erblich, so werden nur die wenigen von den mit diesem Erbübel behafteten Individuen auch wirklich einen Leistenbruch bekommen, die irgendwelchen besonderen *Anstrengungen* oder dergl. sich aussetzen. Man wird bei der Betrachtung eines Stammbaumes einer solchen Familie sehr oft den Eindruck einer ganz unregelmäßigen „launischen" Vererbung bekommen, auch wenn es sich in Wirklichkeit um eine sehr regelmäßige Vererbung handelt — *aber eben nicht um eine Vererbung der persönlichen Beschaffenheit, sondern der „Anlage"!*

Es muß ferner im Auge behalten werden, daß auch jeder Mensch einen sehr großen Teil seiner Entwicklung im Mutter-

leibe durchmacht, und daß daher Umwelts-Einflüsse, die auf die Mutter wirken, auch noch für die nächste Generation folgenschwer sein können. Man wird also mit „Nachwirkungen", vgl. Seite 18, immer zu rechnen haben.

Das Kind einer erblich nicht mit Tuberkulose-Veranlagung[1]) belasteten Frau, die aber eine schwere Tuberkulose etwa infolge ihres Berufes erworben hat und die durch ihre Tuberkulose in denkbar schlechtestem Ernährungszustand ist, wird sehr häufig schon von Geburt an schwächlich und weniger widerstandsfähig sein und deshalb nun besonders leicht auch Tuberkulose bekommen. So kann also eine *Vererbung vorgetäuscht* werden, wo es sich nur um eine reine *Nachwirkung* handelt. In einem äußerlich durchaus ähnlichen Fall, wo eine Frau mit erblicher Veranlagung für Tuberkulose — bedingt durch eine bestimmte Thoraxform, eine gewisse Mangelhaftigkeit der Lymphdrüsen oder irgend etwas anders — tuberkulös wird und dann auch tuberkulöse Kinder bekommt, liegt *neben* der Nachwirkung auch noch eine *Vererbung* vor. In einem solchen Fall zu unterscheiden, was vorliegt, ist sehr schwierig und sehr oft völlig unmöglich. Jedenfalls ist größte Vorsicht in allen Schlußfolgerungen und schärfste kritische Betrachtung des Materials in allen solchen Untersuchungen unerläßlich.

Ebensowenig wie bei allen anderen Organismen Modifikationen erblich sind, ebensowenig sind sie es auch bei Menschen. Man findet freilich auch hier die absonderlichsten Vorstellungen weit verbreitet. Man kann zwar ein nicht musikalisch veranlagtes Kind durch sorgfältige Erziehung zu einem gewissen Musikverständnis und zu einer gewissen Ausübung von Musik bringen, aber die in populären Schriften verbreitete Ansicht, daß *Nachkommen* von solchen musikalisch ausgebildeten Menschen nun schon von vorneherein eine *bessere* musikalische Veranlagung mit auf die Welt brächten, als die Eltern, daß es also möglich sei, *einfach auf dem Wege der Erziehung die erbliche Veranlagung zu steigern, ist völlig unbegründet.* **Durch die Erziehung wird zwar das Einzel-Individuum stark beeinflußt, aber nicht die erbliche Veranlagung der Nachkommen.** *Ein nach seiner erblichen Veranlagung minderwertiges Volk oder eine Volksschicht — etwa die Neger in den Vereinigten Staaten von Nord-Amerika — wird durch die Erziehung und den Einfluß der*

[1]) D. h. geringer Widerstandsfähigkeit gegen die Infektion.

Kultur zwar in seinen Einzel-Individuen gehoben, aber damit wird die Rasse als solche nicht verändert.

Die Erkenntnis, daß wir mit einer gegebenen erblichen Veranlagung eines Individuums als etwas fast unveränderlichem rechnen müssen, und daß zwischen den einzelnen Individuen und Rassen beim Menschen genau ebenso wie bei Pflanzen und Tieren sehr beträchtliche erbliche Unterschiede bestehen, die wir durch Aufzucht und Erziehung nicht ändern, nicht ausgleichen können, steht mit weit verbreiteten vorgefaßten Meinungen im Widerspruch. Der Biologe und Arzt darf sich aber den Blick durch derartige politische oder religiöse Vorurteile nicht trüben lassen!

Die Menschen sind nun eben einmal untereinander nicht gleich. Vom Standpunkt der Genetik betrachtet sind die einzelnen Menschen und die verschiedenen Rassen sehr verschieden wertvoll.

Ganz selbstverständlich wird man die zeitliche Beschaffenheit eines Volkes auf beiden Wegen zu verbessern suchen: Durch möglichst gute Aufzucht, Erziehung und hygienische Lebensweise, d. h. durch „Individualhygiene" einerseits *und* durch Verbesserung der Rasse andererseits, d. h. durch die in den späteren Abschnitten dieses Buches zu schildernden Methoden der „Rassenhygiene". Genau ebenso sucht auch der Landwirt Höchstleistungen der Kulturpflanzen auf beiden Wegen zu erzielen, einmal durch beste Düngung und beste Pflege und andererseits durch zielbewußte Steigerung der Leistungsfähigkeit, d. h. durch Züchtung.

b) Die Kombination (Mixovariation)

Bei der geschlechtlichen Fortpflanzung wird meistens die erbliche Beschaffenheit der beiden Eltern mehr oder weniger verschieden sein. Der Fall, daß die beiden zur Vereinigung gelangenden Geschlechtszellen erblich völlig gleich sind, dürfte fast ausschließlich bei den Selbstbefruchtern vorkommen, d. h. denjenigen zwitterigen Pflanzen und Tieren, wo sich immer die beiderlei Geschlechtszellen desselben Individuums vereinigen. Sind aber die beiden sich vereinigenden Geschlechtszellen erblich nicht gleich, so ergibt das eine sehr große Verwickelung des Vererbungsverlaufes und ist die Quelle derjenigen Variationserscheinungen, die wir als Kombinationen bezeichnen.

Um die hier geltenden Gesetzmäßigkeiten kennen zu lernen, gehen wir ebenfalls wieder aus von einem einfachen Fall. Wir kreuzen etwa zwei Pflanzen von Antirrhinum majus (dem Gartenlöwenmaul), und zwar ein elfenbeinfarbiges (Fig. 8a) aus einer reinen elfenbeinfarbigen Rasse und ein rotes (Fig. 8b) aus einer reinen roten Rasse. Für diese beiden Pflanzen führen wir eine bestimmte Bezeichnung mit Buchstaben ein: Jede

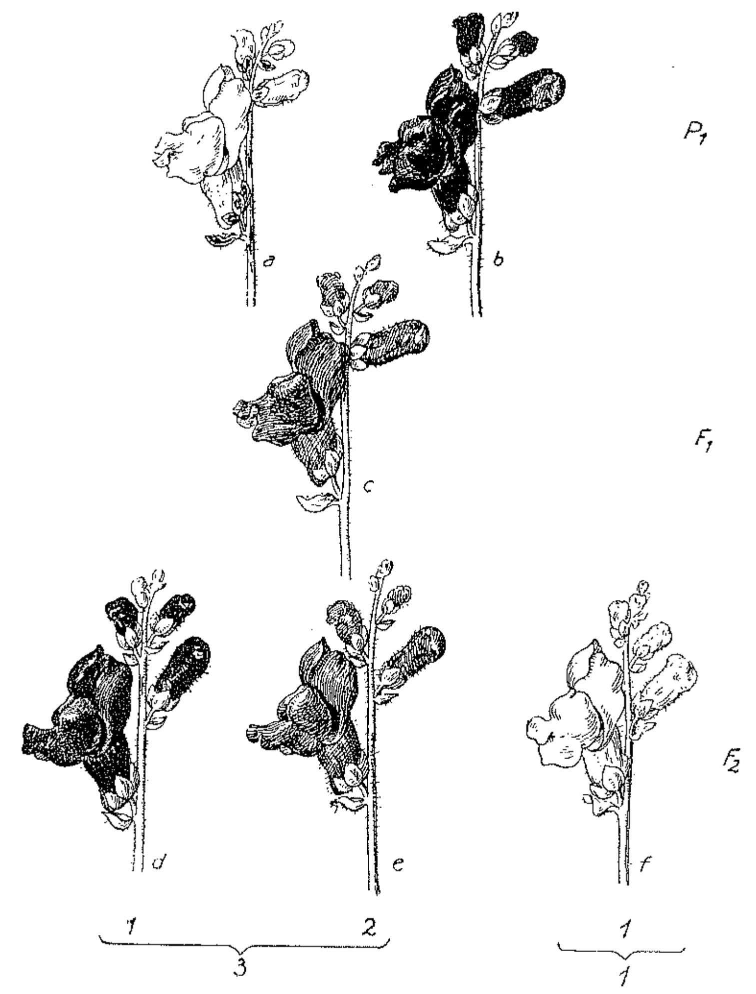
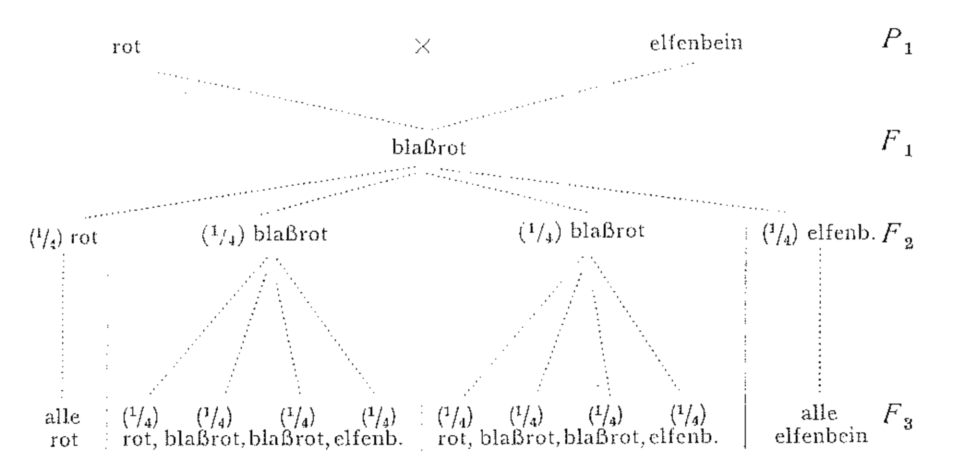


Fig. 8.

Kreuzung einer elfenbeinfarbigen (a) mit einer roten (b) Rasse des Gartenlöwenmauls (*Antirrhinum majus*). Der Bastard (c) ist blaßrot, die Nachkommenschaft des Bastardes, gewonnen durch Selbstbefruchtung oder gegenseitige Befruchtung zweier solcher Bastarde besteht aus rein roten (d), blaßroten (e) und elfenbeinfarbigen Pflanzen (f) in der Häufigkeit von 1 rot : 2 blaßrot : 1 elfenbein.

Pflanze entsteht aus der Vereinigung zweier Geschlechtszellen. Eine Geschlechtszelle einer reinen roten Rasse wollen wir mit *Inc* und die durch die Vereinigung zweier solcher Zellen entstandene rote Pflanze mit *Inc Inc* bezeichnen. Ganz entsprechend sollen die Geschlechtszellen der elfenbeinfarbigen Pflanze *inc* und sie selbst *inc inc* heißen. Wenn wir einen Bastard zwischen einer roten Pflanze *Inc Inc* und einer elfenbeinfarbigen *inc inc* erzeugen, indem wir etwa eine weibliche Geschlechtszelle *Inc* sich vereinigen lassen mit einer männlichen *inc*, oder was ganz einerlei ist, eine weibliche Geschlechtszelle *inc* mit einer männlichen *Inc*, so erhalten wir eine Pflanze mit der Bezeichnung *Inc inc*, oder *inc Inc*, d. h. einen Bastard, oder wie der Fachausdruck heißt, ein heterozygotisches, „ungleicherbiges" (durch Vereinigung ungleichartiger Geschlechtszellen entstandenes) Individuum. Im Gegensatz dazu heißt man ein Lebewesen, das durch die Vereinigung zweier gleichartiger Geschlechtszellen entstanden ist, homozygotisch, „gleicherbig". Ein solcher Antirrhinum-Bastard wird nun weder elfenbeinfarbig wie der eine Elter, noch rot wie der andere, sondern blaßrot blühen (Fig. 8c). Er hat nur von dem einen — dem roten — Elter die „Fähigkeit zur Bildung roter Blütenfarbe" geerbt, und das äußert sich darin, daß er eine wesentlich blassere Farbe aufweist. Soweit ist an dem nichts Unerwartetes, um so auffälliger ist aber das Verhalten der Nachkommenschaft eines solchen Bastards: Wenn wir eine Anzahl Bastarde sich untereinander befruchten lassen, oder wenn wir, was ohne Schaden ausführbar ist, einen davon mit seinem eigenen Blütenstaub befruchten, dann erhalten wir eine Nachkommenschaft, die aus dreierlei verschiedenen Pflanzen besteht. Ein Teil dieser Bastardkinder hat rote Blüten, genau wie die eine Ausgangsrasse, ein zweiter Teil hat elfenbeinfarbige Blüten wie die andere Ausgangsrasse und ein dritter Teil hat blaßrote Blüten wie der ursprüngliche Bastard. Wenn man viele solche Enkel der ursprünglichen gekreuzten Pflanzen großzieht, dann kann man leicht feststellen, daß die drei Gruppen, die roten, blaßroten und elfenbeinfarbigen Pflanzen untereinander im Verhältnis von 1 : 2 : 1 stehen, d. h. von 100 Pflanzen werden etwa 25 rot, 50 blaßrot und 25 elfenbeinfarbig sein. Die wirklich gefundenen Zahlen aus einem Versuch von 97 Pflanzen sind z. B. 22 rot, 52 blaßrot und 23 elfenbeinfarbig. Die auf diese Weise gewonnenen roten Pflanzen geben ausschließlich eine rote Nachkommenschaft, die elfenbeinfarbigen haben nur elfenbeinfarbige

Nachkommen, aber die blaßroten Individuen verhalten sich genau wie der erste ursprüngliche Bastard *Inc inc*, d. h. spalten wieder auf in $^1/_4$ rote, $^2/_4$ blaßrote und $^1/_4$ elfenbeinfarbige Nachkommen. In Form eines Stammbaumes ist der Versuch folgendermaßen darstellbar:



Man bezeichnet mit den hier ebenso wie in Fig. 8 an der rechten Seite beigedruckten Buchstaben P_1, F_1, F_2, F_3 folgendes: P_1 ist die erste Parentalgeneration, d. h. die ursprünglich zur Kreuzung verwendeten Individuen, F_1 ist die erste Filialgeneration, d. h. die primären Bastarde, F_2, F_3 usw. sind die späteren Bastardgenerationen. Ganz entsprechend ist P_2 die Elterngeneration von P_1 usw.

Ein Verständnis dieser ganz eigentümlichen Spaltungserscheinungen, dieser „alternativen Vererbung", gibt die von Mendel aufgestellte, heute allgemein angenommene Theorie, daß jeder derartige Bastard zweierlei Arten von Geschlechtszellen bildet, nämlich 50% „väterliche" und 50% „mütterliche". Nach dieser Theorie bildet also unser Antirrhinum-Bastard *Inc inc* zweierlei Arten von Eizellen und Pollenkörnern, und zwar ist die eine Hälfte davon ganz genau von der Art *Inc*, verhält sich ganz ebenso wie die Geschlechtszellen einer homozygotischen *Inc-Inc*-Pflanze, und die andere Hälfte ist genau gleich den Geschlechtszellen *inc* der elfenbeinfarbigen Rasse *inc inc*. Wenn wir den Bastard mit seinem eigenen Blütenstaub befruchten, oder wenn wir mehrere solcher Bastarde einander gegenseitig befruchten lassen, dann können die beiden

verschiedenen Arten — *Inc* und *inc* — von Geschlechtszellen sich in vier verschiedenen Weisen vereinigen:

Eine Eizelle *Inc* kann treffen ein Pollenkorn *Inc* und gibt eine Pflanze *Inc Inc*, die rot blüht;

eine Eizelle *Inc* kann treffen ein Pollenkorn *inc* und gibt eine Pflanze *Inc inc*, die blaßrot blüht;

eine Eizelle *inc* kann treffen ein Pollenkorn *Inc* und gibt eine Pflanze *inc Inc*, die blaßrot blüht;

eine Eizelle *inc* kann treffen ein Pollenkorn *inc* und gibt eine Pflanze *inc inc*, die elfenbeinfarbig blüht.

Alle vier möglichen Vereinigungen haben die gleiche Wahrscheinlichkeit, wir werden darum erwarten dürfen, daß in der Nachkommenschaft eines solchen Bastardes alle vier gleich häufig verwirklicht werden, und daß dementsprechend diese vier Arten von Pflanzen, *Inc Inc*, *Inc inc*, *inc Inc*, *inc inc* in annähernd gleichen Verhältnissen vorkommen werden. Theoretisch ist daher zu erwarten, daß die Nachkommenschaft eines solchen Bastards zusammengesetzt sein wird aus:

$^1/_4$ Pflanzen, entstanden als *Inc* × *Inc* d. h. homozygotisch rot
" " " " *Inc* × *inc* " " heterozygotisch blaßrot
" " " " *inc* × *Inc* " " " "
" " " " *inc* × *inc* " " homozygotisch elfenbein.

Es ist möglich gewesen, auf Grund der Theorie auch das Ergebnis von weiteren Versuchen vorherzusagen und so die Theorie zu prüfen. Das gilt besonders für die Rückkreuzung eines Bastardes: Wir befruchten etwa unseren Bastard *Inc inc* mit Blütenstaub der elfenbeinfarbigen Elternpflanze *inc inc* oder einer anderen elfenbeinfarbigen Pflanze der gleichen Sippe. Nach der Hypothese bildet der Bastard zweierlei Eizellen, die eine Hälfte der Eizellen überträgt nur das Merkmal rote Blütenfarbe, die andere Hälfte überträgt nur das Merkmal elfenbein Blütenfarbe. Wenn wir einen solchen Bastard befruchteten mit einer *inc-inc*-Pflanze, deren Pollenkörner sämtlich nur das Merkmal elfenbeinfarbige Blüte übertragen, dann müssen 50% der so entstehenden Nachkommen gebildet werden durch Vereinigung einer *Inc*-Eizelle mit einem *inc*-Pollenkorn. Es müssen demnach bei einer solchen Rückkreuzung entstehen: 50% Pflanzen von der Formel *Inc inc*, d. h. blaßrote Heterozygoten und 50% Pflanzen von der Formel *inc inc*, d. h. elfenbeinfarbige weiterhin rein weitervererbende Pflanzen. Das auf Grund der Theorie vorherzusagende Ergebnis trifft auch tatsächlich

ein, man erhält in entsprechenden Versuchen zu fast gleichen Teilen einerseits elfenbeinfarbige weiterhin konstante, und andererseits blaßrote weiterhin aufmendelnde Pflanzen.

In dem gebrauchten Beispiele sind die Bastarde leicht an ihrer blaßroten Farbe zu erkennen. Die Bastarde nehmen also gewissermaßen eine Art Mittelstellung zwischen den Eltern ein, sind „intermediäre" Bastarde. So ist die Sachlage zwar sehr häufig, aber durchaus nicht immer! Das Aussehen der Heterozygoten kann auch ein ganz anderes sein.

Ein Fall, der ganz besonders häufig vorkommt, ist der, daß die Heterozygoten ganz dem einen Elter gleichen, „goneoklin" sind, z. B. wenn wir eine schwarze Maus kreuzen mit einer weißen, so erhalten wir Bastarde, die schwarz aussehen und äußerlich nicht von den homozygotischen schwarzen Tieren zu unterscheiden sind. F_2 einer solchen Kreuzung besteht demnach, äußerlich betrachtet, zu $^3/_4$ aus schwarzen und zu $^1/_4$ aus weißen Tieren. Eine Prüfung der Nachkommenschaft der schwarzen Tiere zeigt aber, daß auch hier ein Teil von ihnen homozygotisch schwarz, zwei andere Teile von ihnen aber heterozygotisch schwarz sind. Man führt diese Prüfung der schwarzen F_2-Tiere dadurch aus, daß man jedes einzelne Tier mit einem weißen Tier rückkreuzt. Zwei Drittel der schwarzen F_2-Mäuse geben dabei schwarze und weiße Nachkommen im Verhältnis 1:1, ein Drittel gibt nur schwarze Nachkommen. Auch hier sind also in Wirklichkeit die Verhältnisse die gleichen wie bei den vorhin besprochenen Bastarden zwischen den roten und den elfenbeinfarbigen Löwenmäulchen.

Die Erscheinung, daß viele Bastarde äußerlich von dem einen Elter nicht zu unterscheiden sind, bezeichnet man mit dem Wort Dominanz. Man sagt, das eine Merkmal, hier etwa die „Fähigkeit zur Bildung schwarzer Haarfarbe" dominiere über das andere Merkmal, über das Fehlen dieser Fähigkeit und dieses letztere Merkmal sei rezessiv gegen das erstere. Man hat dieser Dominanzerscheinung, die durchaus keine allgemeine Regel ist, vielfach übertrieben große Bedeutung zugeschrieben, von einer Dominanzregel gesprochen. Das ist ganz verkehrt, eine irgendwie allgemeingültige Dominanzregel gibt es nicht, und sehr häufig kann man bei ganz genauem Zusehen auch bei scheinbar völliger Dominanz die Homozygoten doch noch von den Heterozygoten unterscheiden.

Es kommt auch vor, daß die Dominanz einer Eigenschaft je nach dem Alter der Bastarde verschieden ausgesprochen ist.

Genau die gleichen Gesetze gelten entsprechend, auch wenn wir Rassen kreuzen, die sich in mehr als einem Merkmal unterscheiden, wenn wir also nicht bloß „Monohybriden" sondern „Di-, Tri- und Polyhybriden" erzeugen. Betrachten wir auch hier wieder einen ganz einfachen Fall. Wir kreuzen eine rote radiäre Löwenmaulrasse (Fig. 9 a) mit einer normalblütigen elfenbeinfarbigen (Fig. 9 b), der Bastard ist blaßrot und hat völlig normale Blütenform, nur die Oberlippe ist etwas kleiner als bei den homozygotisch normalen Pflanzen. Wir haben also hier einen Fall fast völliger Dominanz der normalen Blütenform über die radiäre, während in der Farbe der Bastard ungefähr eine Mittelstellung einnimmt[1]). Die durch Selbstbefruchtung eines solchen Bastards gewonnene F_2-Generation (Fig. 9 d bis g) besteht aus sechs äußerlich verschiedenen Gruppen von Pflanzen, nämlich aus:

roten normalen	(3)	blaßroten radiären	(2)
blaßroten normalen . . .	(6)	elfenbeinfarbigen normalen	(3)
roten radiären	(1)	„ radiären	(1)

Die Zahlenverhältnisse, in denen diese verschiedenen Kategorien auftreten, sind in ( ) beigefügt. Wie auf Grund der Spaltungsgesetze diese Kategorien und diese Verhältniszahlen zustande kommen, leiten wir in ähnlicher Weise ab, wie in dem zuerst besprochenen Beispiel: Eine Geschlechtszelle oder, wie man in der Vererbungsliteratur meistens sagt, einen G a m e t e n der normalen elfenbeinfarbigen Rasse bezeichnen wir mit *inc Rad*, eine Geschlechtszelle der roten radiären Rasse mit *Inc rad*. Dabei bedeutet:

Inc Fähigkeit zur Bildung roter Blütenfarbe	*inc* Fehlen dieser Fähigkeit, d. h. der so bezeichnete Gamet überträgt elfenbein Blütenfarbe
Rad Fähigkeit zur Bildung normaler Blüten	*rad* Fehlen dieser Fähigkeit, d. h. dieser Gamet überträgt radiäre Blütenform.

Die aus der Vereinigung zweier Geschlechtszellen *Inc rad* (rote Blütenfarbe, radiäre Blüten) entstandene eine P_1-Pflanze bekommt also die Erbformel *Inc Inc rad rad.*

[1]) In der Figur 9 sind die blaßroten und roten Individuen nicht verschieden gezeichnet.

Die aus der Vereinigung zweier Geschlechtszellen *inc Rad* (elfenbeinfarbige normale Blüte) entstandene andere P_1-Pflanze hat dann die Formel *inc inc Rad Rad.*

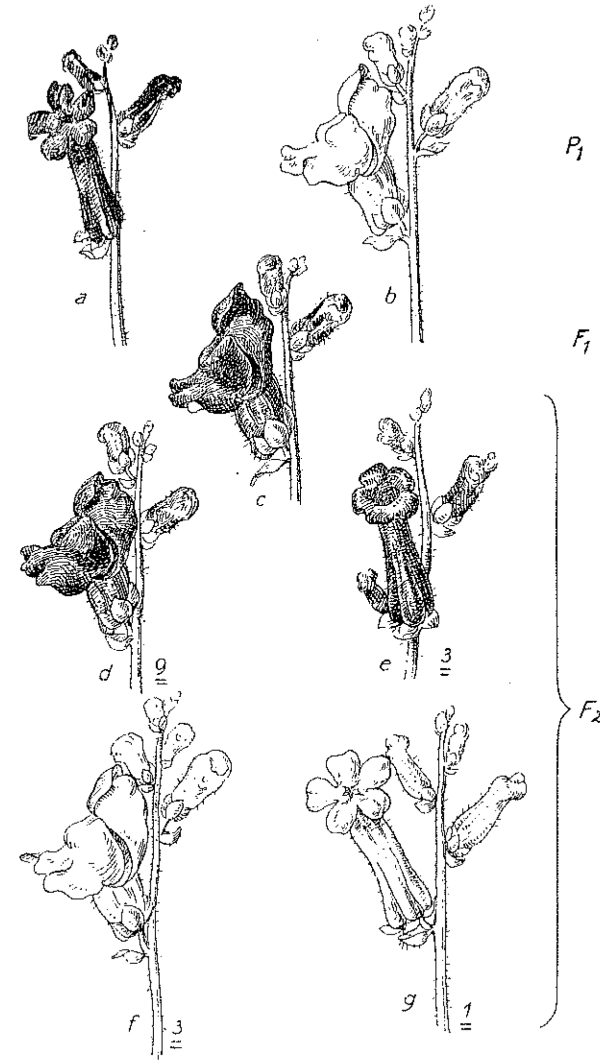


Fig. 9.

Kreuzung einer roten radiären (a) mit einer elfenbeinfarbigen normalen Rasse (b) von *Antirrhinum majus.* Der Bastard (c) wird blaßrot normal. Die F_1-Generation besteht aus roten und blaßroten normalen (d), roten und blaßroten radiären (e) elfenbeinfarbigen normalen (f) und elfenbeinfarbigen radiären (g) Pflanzen im Verhältnis von:

9 rot normal	3 elfenbein normal
3 „ radiär	1 „ radiär

Rein rot und blaßrot sind in dieser Figur nicht unterschieden.

Der Bastard hat dementsprechend die Formel *Inc inc Rad rad*. Wenn dieser Bastard geschlechtsreif wird, bildet er nach der Mendelschen Theorie v i e r e r l e i verschiedene Geschlechtszellen aus, nämlich

Inc Rad,	die rote	Farbe und	normale	Form übertragen
Inc rad,	„ „	„ „	radiäre	„ „
inc Rad,	„ elfenbein	„ „	normale	„ „
inc rad,	„ „	„ „	radiäre	„ „

Diese viererlei verschiedenen Geschlechtszellen werden in gleicher Zahl gebildet.

Wenn wir einen solchen Bastard *Inc inc Rad rad* mit sich selbst oder wenn wir mehrere solcher Bastarde untereinander befruchten, dann können sich die vier Arten von Eizellen mit den vier Arten von Pollenkörnern in 16 verschiedenen Kombinationen vereinen, nämlich:

1. eine Eizelle *Inc Rad* kann treffen ein Pollenkorn *Inc Rad* und gibt eine rote normale Pflanze *Inc Inc Rad Rad*.
2. eine Eizelle *Inc Rad* kann treffen ein Pollenkorn *Inc rad* und gibt eine rote normale Pflanze *Inc Inc Rad rad*.
3. eine Eizelle *Inc Rad* kann treffen ein Pollenkorn *inc Rad* und gibt eine blaßrote normale Pflanze *Inc inc Rad Rad*.
4. eine Eizelle *Inc Rad* kann treffen ein Pollenkorn *inc rad* und gibt eine blaßrote normale Pflanze *Inc inc Rad rad*.
5. eine Eizelle *Inc rad* kann treffen ein Pollenkorn *Inc Rad* und gibt eine rote normale Pflanze *Inc Inc Rad rad*.
6. eine Eizelle *Inc rad* kann treffen ein Pollenkorn *Inc rad* und gibt eine rote radiäre Pflanze *Inc Inc rad rad*.
7. eine Eizelle *Inc rad* kann treffen ein Pollenkorn *inc Rad* und gibt eine blaßrote normale Pflanze *Inc inc Rad rad*.
8. eine Eizelle *Inc rad* kann treffen ein Pollenkorn *inc rad* und gibt eine blaßrote radiäre Pflanze *Inc inc rad rad*.
9. eine Eizelle *inc Rad* kann treffen ein Pollenkorn *Inc Rad* und gibt eine blaßrote normale Pflanze *Inc inc Rad Rad*.
10. eine Eizelle *inc Rad* kann treffen ein Pollenkorn *Inc rad* und gibt eine blaßrote normale Pflanze *Inc inc Rad rad*.
11. eine Eizelle *inc Rad* kann treffen ein Pollenkorn *inc Rad* und gibt eine elfenbeinfarbige normale Pflanze *inc inc Rad Rad*.
12. eine Eizelle *inc Rad* kann treffen ein Pollenkorn *inc rad* und gibt eine elfenbeinfarbige normale Pflanze *inc inc Rad rad*.
13. eine Eizelle *inc rad* kann treffen ein Pollenkorn *Inc Rad* und gibt eine blaßrote normale Pflanze *Inc inc Rad rad*.
14. eine Eizelle *inc rad* kann treffen ein Pollenkorn *Inc rad* und gibt eine blaßrote radiäre Pflanze *Inc inc rad rad*.

15. eine Eizelle *inc rad* kann treffen ein Pollenkorn *inc Rad* und gibt eine elfenbeinfarbige normale Pflanze *inc inc Rad rad*.
16. eine Eizelle *inc rad* kann treffen ein Pollenkorn *inc rad* und gibt eine elfenbeinfarbige radiäre Pflanze *inc inc rad rad*.

Ein Blick auf die Übersicht zeigt, daß von den 16 möglichen Vereinigungen d r e i (1, 2, 5) Pflanzen mit roten normalen Blüten, s e c h s (3, 4, 7, 9, 10, 13) Pflanzen mit blaßroten normalen Blüten, e i n e (6) Pflanze mit roten radiären Blüten, z w e i (8, 14) Pflanzen mit blaßroten radiären Blüten, d r e i (11, 12, 15) Pflanzen mit elfenbeinfarbigen normalen Blüten, e i n e (16) Pflanze mit elfenbeinfarbigen radiären Blüten ergeben müssen.

Wir werden demnach in F_2 dieser Kreuzung die 6 verschiedenen Pflanzen: „rot normal", „blaßrot normal", „rot radiär", „blaßrot radiär", „elfenbein normal" und „elfenbein radiär" im Verhältnis 3 : 6 : 1 : 2 : 3 : 1 auffinden müssen. Zählt man rot und blaßrot zusammen[1]), so ergibt sich das Verhältnis 9 : 3 : 3 : 1. Die in Versuchen gefundenen Zahlen stehen damit gut in Einklang, eine solche Kreuzung hat z. B. die folgende F_2-Generation ergeben:

Rot normal *39*, blaßrot normal *94*, rot radiär *15*, blaßrot radiär *28*, elfenbein normal *45*, elfenbein radiär *13*.

Auf Grund der Theorie ist ferner zu erwarten, daß je e i n D r i t t e l der normal blühenden Kategorien eine ausschließlich normal blühende Nachkommenschaft haben wird, nämlich alle Pflanzen, die *Rad Rad* enthalten (Nr. 1, 3, 9, 11), ferner werden wir erwarten müssen, daß je z w e i D r i t t e l davon, nämlich alle, welche *Rad rad* enthalten (Nr. 2, 4, 5, 7, 10, 12, 13, 15), weiterhin aufspalten müssen in normale und radiäre Nachkommen, ebenso ist zu erwarten, daß alle roten *Inc-Inc*-Pflanzen nur rote Nachkommen haben werden, daß dagegen alle blaßroten *Inc-inc*-Pflanzen in der nächsten Generation eine Spaltung in rote, blaßrote und elfenbeinfarbige Pflanzen zeigen müssen. Auch diese theoretische Forderung zeigt sich in a l l e n Versuchen erfüllt. In Form eines Stammbaumes ist dieser Versuch auf S. 32 dargestellt.

Wir sehen also, daß die verschiedenen Merkmale, durch welche die beiden ursprünglich gekreuzten Rassen sich unterscheiden, g a n z u n a b h ä n g i g v o n e i n a n d e r a u f d i e G e s c h l e c h t s z e l l e n d e s B a s t a r d e s v e r t e i l t w e r d e n.

---

[1]) Wie das in Fig. 9 geschehen ist.

rot radiär × elfenbein normal P_1

blaßrot normal F_1

rot normal $^3/_{16}$	blaßrot normal $^6/_{16}$	rot radiär $^1/_{16}$	blaßrot radiär $^2/_{16}$	elfenb. normal $^3/_{16}$	elfenb. radiär $^1/_{16}$ F_2
ein Teil (Nr. 1) bleibt konstant rot normal, zwei Teile (Nr. 2, 5) spalten in 3 rot normal : 1 rot radiär.	zwei Teile (Nr. 3, 9) spalten in $^1/_4$ elfenbein normal, $^2/_4$ blaßrot normal, $^1/_4$ rot normal, vier Teile (Nr. 4, 7, 10, 13) spalten genau wie der ursprüngliche Bastard weiterhin auf in: $^3/_{16}$ rot normal, $^6/_{16}$ blaßrot normal, $^1/_{16}$ rot radiär, $^2/_{16}$ blaßrot radiär, $^3/_{16}$ elfenbein normal, $^1/_{16}$ elfenbein radiär.	ein Teil (Nr. 6) weiterhin völlig konstant.	zwei Teile (Nr. 8, 14) spalten auf in $^1/_4$ elfenbein radiär, $^2/_4$ blaßrot radiär, $^1/_4$ rot radiär.	zwei Teile (Nr. 12, 15) spalten weiterhin in $^1/_4$ elfenbein radiär, $^3/_4$ elfenbein normal, ein Teil (Nr. 11) bleibt konstant.	ein Teil (Nr. 16) bleibt konstant.

Dieses Gesetz der unabhängigen Vererbungsweise der einzelnen Merkmale, durch welche sich die ursprünglich gekreuzten Rassen unterscheiden, ist von der größten Wichtigkeit gerade auch für die Vererbungsvorgänge beim Menschen.

Eine Kreuzung, die der eben besprochenen in jeder Hinsicht entspricht, bei der nur in beiden Merkmalen äußerlich völlige Dominanz vorliegt, ist in Figur 10 dargestellt. Die Kreuzung einer glatthaarigen schwarzen Meerschweinchenrasse mit einer andern, rauhhaarigen weißen Rasse gibt in F_1 rauhhaarige schwarze Tiere und in F_2 treten die vier zu erwartenden Kombinationen auf, d. h. viererlei verschiedene Tiere: schwarze

rauhhaarige, weiße rauhhaarige, schwarze glatthaarige und weiße glatthaarige im Verhältnis 9:3:3:1.

Man kann nun auch Rassen kreuzen, die in noch mehr Merkmalen verschieden sind. Wir können etwa kreuzen ein elfenbeinfarbiges normales hochwüchsiges Löwenmaul mit einem roten radiären niedrigwüchsigen. F_1 ist dann rot normal und hoch.

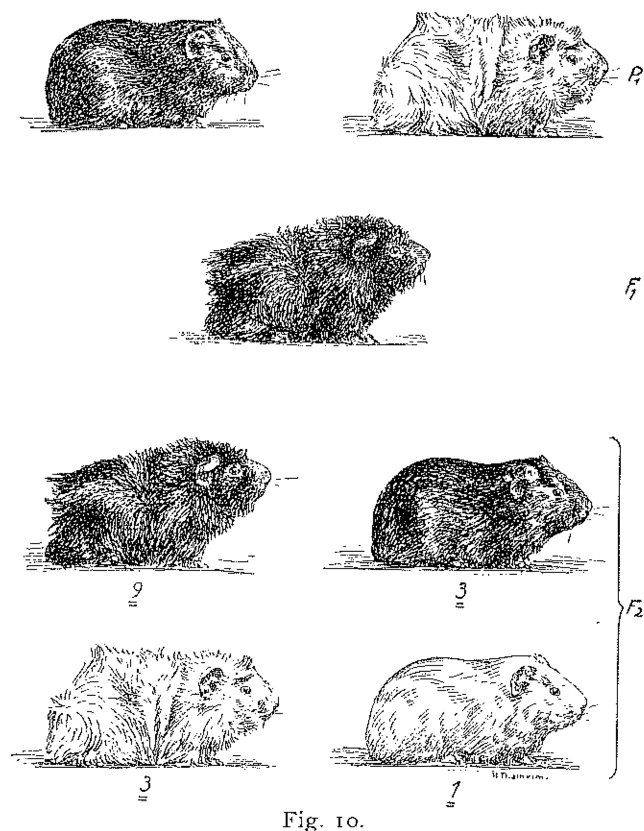


Fig. 10.
Kreuzung einer schwarzen glatthaarigen Meerschweinchenrasse mit einer weißen struppigen. Die F_1-Tiere sind schwarz, struppig und in der F_2Generation treten schwarze struppige, schwarze glatte, weiße struppige und weiße glatte Tiere im Verhältnis 9 : 3 3 : 1 auf.

Es dominiert hoher Wuchs ziemlich weitgehend über niedrigen Wuchs.

Mit Hilfe eines Schemas, das dem Schema auf S. 29/30 entspricht, aber nun für den Unterschied zwischen hoch und niedrig noch die Bezeichnung *Alpi* (hoch) und *alpi* (niedrig) enthält, läßt sich der Erbgang leicht berechnen. Eine Rasse elfen-

beinfarbig normal hochwüchsig hat die „Formel" *inc inc Rad Rad Alpi Alpi*, eine Rasse rot radiär niedrig hat die Formel *Inc Inc rad rad alpi alpi*. Der Bastard *Inc inc Rad rad Alpi alpi* bildet a c h t e r l e i verschiedene Geschlechtszellen, zwischen denen 64 verschiedene Kombinationen möglich und gleich wahrscheinlich sind. Kreuzen wir Rassen, die sich in noch mehr Merkmalen unterscheiden, dann gelten dieselben Gesetzmäßigkeiten weiter. Was für Zahlenverhältnisse dabei auftreten, und welche allgemeine Formel für *n*-Merkmale aufgestellt werden kann, zeigt die untenstehende Tabelle.

Zahl der Unterschiede der F_1-Individuen	Zahl der verschiedenen Arten von Geschlechtszellen, welche in F_1 gebildet werden	Zahl der möglichen Kombinationen der Geschlechtszellen	Höchstzahl d. äußerlich verschiedenen Kategorien von F_2-Individuen, wenn überall völlige Dominanz vorliegt	Die äußerlich verschiedenen Sorten von F_2-Individuen sind, wenn überall völlige Dominanz vorliegt, vertreten durch Individuenzahlen, welche zueinander in den folgenden Verhältnissen stehen. (Hängt e i n e äußerlich sichtbare Eigenschaft von m e h r e r e n heterozygotisch vorkommenden Faktoren ab, dann treten hier abweichende, allerdings aus den nachstehend genannten ableitbare Zahlenreihen auf.)
1	2^1 = **2**	$(2^1)^2$ = **4**	2^1 = **2**	$\underbrace{3}_{1} : \underbrace{1}_{1}$
2	2^2 = **4**	$(2^2)^2$ = **16**	2^2 = **4**	$\underbrace{9}_{1} : \underbrace{3 : 3}_{2} : \underbrace{1}_{1}$
3	2^3 = **8**	$(2^3)^2$ = **64**	2^3 = **8**	$\underbrace{27}_{1} : \underbrace{9 : 9 \; 9}_{3} : \underbrace{3 : 3 \; 3}_{3} : \underbrace{1}_{1}$
4	2^4 = **16**	$(2^4)^2$ = **256**	2^4 = **16**	$\underbrace{81}_{1} : \underbrace{27 : 27 : 27 : 27}_{4} : \underbrace{9 : 9 : 9 : 9 : 9 : 9}_{6} : \underbrace{3 : 3 : 3 : 3}_{4} : \underbrace{1}$
n	2^n	$(2^n)^2$	2^n	$3^n : 3^{n-1} : 3^{n-1} : 3^{n-1} \ldots : 3^{n-2} : 3^{n-2} : 3^{n-2} \ldots$ usw. 1 . . *usw.* = *Koeffizienten d. Binoms* $(a+a)^n$ . . 1

Mit der zunehmenden Zahl von selbständig sich vererbenden Unterschieden zwischen zwei gekreuzten Rassen wird demnach die Zusammensetzung der F_2-Generation rasch ganz ungemein kompliziert. Zeigen z. B. zwei Rassen zehn selbständige Unterschiede, so treten in F_2 schon $2^{10} = 1024$ äußerlich verschiedene Sorten von Individuen auf.

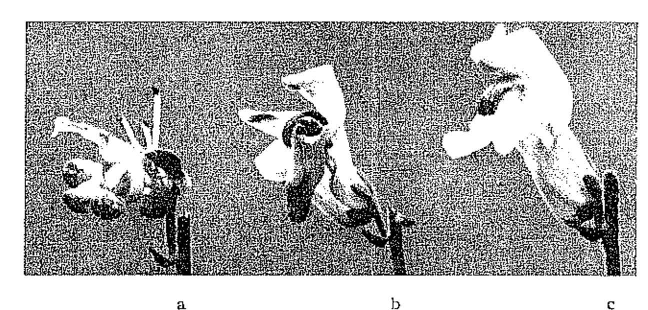
Auch zahlreiche Kreuzungsergebnisse, die zunächst sich durchaus nicht den Spaltungsgesetzen zu fügen schienen, sind bei näherer Untersuchung doch als völlig mit ihnen in Einklang stehend erkannt worden. Freilich sind dabei sehr viele

Verwickelungen der Spaltungserscheinungen bekannt geworden, welche das Verständnis einer Kreuzung oft sehr erschweren können. Die wichtigste ist die, daß eine scheinbar einheitliche Eigenschaft meist abhängt von mehreren selbständig mendelnden „Faktoren". Es kann z. B. die braune Farbe in den Federn eines Vogels dadurch zustande kommen, daß ein farbloses Chromogen durch die Einwirkung eines Enzyms erst die braune Farbe erhält. „Fähigkeit zur Bildung des Enzyms" und „Fähigkeit zur Bildung des Chromogens" können aber s e l b s t ä n d i g sich vererbende und j e d e f ü r s i c h u n a b h ä n g i g mendelnde Eigenschaften sein. Es kann z. B. e i n e r weißen Hühnerrasse die Fähigkeit zur Enzymbildung fehlen, während die Fähigkeit zur Chromogenbildung vorhanden ist. Einer a n d e r e n weißen Rasse kann die Fähigkeit zur Chromogenbildung fehlen bei Vorhandensein der Fähigkeit zur Enzymbildung. Kreuzt man zwei derartige, a u s v e r s c h i e d e n e n U r s a c h e n w e i ß e Rassen, so werden Bastarde entstehen, die von dem einen Elter her die Fähigkeit zur Enzymbildung, vom anderen die Fähigkeit zur Chromogenbildung ererbt haben, und die demnach durch „Bastardatavismus" g e f ä r b t e s Gefieder haben. Heißen wir z. B. den Erbfaktor, der die Chromogenbildung ermöglicht, A und den, der die Enzymbildung ermöglicht, *B*, so ist die eine weiße Rasse (welche nur das C h r o m o g e n bilden kann) ***AAbb*** und die andere weiße Rasse (welche nur das E n z y m bilden kann) ***aaBB***. Die Bastarde der beiden Rassen sind dann ***AaBb***, können sowohl Chromogen wie Enzym bilden und sind deshalb *gefärbt*. Diese Bastarde *Aa Bb* bilden die folgenden viererlei Gameten *AB, Ab, aB, ab*, und zwischen diesen Gameten sind *16* Kombinationen möglich: Neun davon geben, wie die nachstehende Kombinationstabelle zeigt, Tiere mit gefärbten Federn und sieben geben Tiere mit weißen Federn.

A B × A B = A A B B	gefärbt	a B × A B = A a B B	gefärbt
A B × A b = A A B b	„	a B × A b = A a B b	„
A B × a B = A a B B	„	a B × a B = a a B B	weiß
A B × a b = A a B b	„	a B × a b = a a B b	„
A b × A B = A A B b	gefärbt	a b × A B = A a B b	gefärbt
A b × A b = A A b b	weiß	a b × A b = A a b b	weiß
A b × a B = A a B b	gefärbt	a b × a B = a a B b	„
A b × a b = A a b b	weiß	a b × a b = a a b b	„

Wenn man eine Pflanze oder ein Tier in großen Versuchsreihen genetisch bearbeitet, dann stößt man stets auf Fälle, wo

in ganz entsprechender Weise wie in diesem Hühnerbeispiel ganz ähnliche Mißbildungen genetisch ganz verschieden bedingt sein können. Diese Fälle sind gerade auch für die menschliche Pathologie so wichtig, daß noch einige weitere Beispiele genannt werden sollen. Fig. 11 a stellt die Blüte einer als fimbriata, Fig. 11 b die Blüte einer als choripetala bezeichneten rezessiv vererbten Defektrasse von Antirrhinum dar. Beide Rassen sind in sich als rezessive Rassen völlig konstant und jede mendelt bei Kreuzung mit der Normalrasse monofaktoriell. Die Kreuzung der beiden Rassen untereinander gibt aber wie zu erwarten eine völlig normale F_1-Generation (Fig. 11 c) (Fim fim Cho cho). In F_2 erfolgt die zu erwartende Spaltung.



a b c

Fig. 11.

a) eine Blüte der Rasse fimbriata (Erbformel fim fim)
b) eine Blüte der Rasse choripetala (Erbformel cho cho)
c) eine Blüte des Bastardes zwischen a und b (Erbformel Fim fim Cho cho)

Die Ähnlichkeit zweier genetisch verschiedener Defektrassen kann noch weiter gehen. Bei Antirrhinum gibt es z. B. über 10 äußerlich überhaupt nicht unterscheidbare elfenbeinfarbige Rassen, deren jede mit jeder andern gekreuzt eine ganz normal rot blühende F_2-Generation gibt.

Auch beim Menschen werden wir auf solche Fälle stoßen. Wenn es z. B. zwei genetisch verschiedene, aber klinisch nicht unterscheidbare rezessive Typen von Taubstummheit gibt, so wird sich das so äußern, daß gelegentlich aus der Ehe von zwei Taubstummen wider alles Erwarten völlig normale Nachkommen hervorgehen.

Von Wichtigkeit ist es auch, in diesem Zusammenhang einmal zu besprechen, wie der Erbgang ist, wenn Individuen gepaart werden, deren jedes äußerlich normal, aber heterozygotisch in einem rezessiven Defektfaktor ist. Eine Antirrhinumpflanze von der Formel *Inc inc Cho Cho* (völlig normal, rotblühend, aber heterozygotisch in einem elfenbein-Faktor) gibt bei der Kreuzung mit einer Pflanze von der Formel *Inc Inc Cho cho* (ebenfalls völlig normal und rot gefärbt aber heterozygotisch im choripetala-Factor) eine äußerlich völlig normale, einheitlich rotblühende Nachkommenschaft. Aber von diesen äußerlich völlig normalen F_1-Nachkommen ist:

$^1/_4$ *Inc Inc Cho Cho*, also homozygotisch dominant in beiden Faktoren und weiterhin konstant völlig normal.

$^1/_4$ *Inc inc Cho Cho*, also heterozygotisch im elfenbein-Faktor.

$^1/_4$ *Inc Inc Cho cho*, also heterozygotisch im choripetala-Faktor.

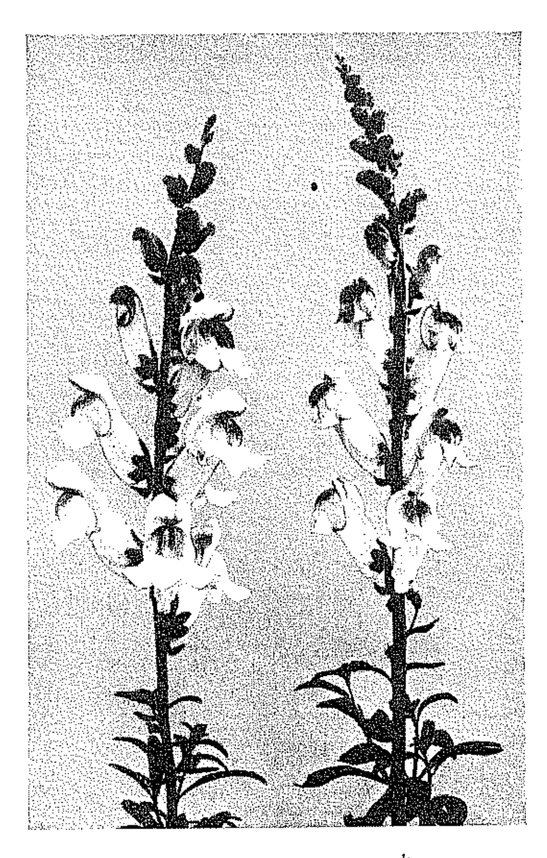
$^1/_4$ *Inc inc Cho cho*, also heterozygotisch in beiden Defektfaktoren.

Nach diesem Schema verläuft der Erbgang bei zahlreichen Ehen innerhalb eines Kulturvolkes. Viele Menschen sind in irgendeinem mehr oder weniger unangenehmen rezessiven Defektfaktor heterozygotisch und nur weil im allgemeinen jeder Ehepartner in einem oder einigen andern Defektfaktoren heterozygotisch ist, entstehen äußerlich völlig normale Kinder. Bei Verwandten-Ehen besteht, wie später auf S. 90 noch besprochen werden soll, eine gewisse größere Wahrscheinlichkeit dafür, daß beide Ehepartner im gleichen Defektfaktor heterozygotisch sind und daß dann auch Kinder geboren werden, die in diesem Faktor homozygotisch rezessiv sind und ihn deshalb auch äußerlich zeigen.

Wenn wir mit irgendeiner Pflanze oder irgendeinem Tier zahlreiche Kreuzungsversuche durchführen, dann kommen wir rasch dazu, eine gewisse Anzahl solcher Erbfaktoren festzustellen, und dabei zeigt sich immer wieder, daß der scheinbar unübersehbaren großen Zahl von Sorten- und Rassenunterschieden innerhalb einer „Art" *immer nur wieder andere Kombinationen* einer verhältnismäßig kleinen Zahl von mendelnden Unterschieden oder, wie man meist sagt, von „Erbfaktoren" zugrunde liegen.

Einige Pflanzen- und Tierarten sind in zahllosen Kreuzungsversuchen*) schon sehr weit analysiert, und wir kennen von diesen Arten heute schon H u n d e r t e von einzelnen Erbfaktoren.

Für die Bezeichnung dieser „Faktoren", oder wie man in der englisch-amerikanischen Literatur sagt, dieser „Gene" bildet sich allmählich folgende Gepflogenheit: Wird eine neue



a b

Fig. 12.

b. Blütenstand einer durch Mutation entstandenen als *tonsa* bezeichneten Sippe von *Antirrhinum majus* rechts neben einem Blütenstand der normalen Ausgangssippe a.

*) Von A n t i r r h i n u m wurden z. B. in den letzten Jahren allein im Müncheberger Institut für Züchtungsforschung p r o J a h r 700 000 bis 1 000 000 Individuen in solchen Versuchen verarbeitet, von denen im allgemeinen bis zu durchschnittlich 20 Generationen rückwärts alle Vorfahren in den Kartotheken registriert sind. Noch größer ist die Zahl der in der ganzen Welt pro Jahr „genetisch" verarbeiteten Taufliegen.

mendelnde Eigenschaft, ein Gen, ein Faktor erkannt, findet man z. B. in Löwenmaulversuchen eine neue rezessive Faktormutante mit der in Fig. 12b, S. 38 abgebildeten Blütenform, so erhält sie einen lateinischen Namen. In diesem Falle wurde der Name tonsa gewählt, weil die Blüten, infolge Verkümmerung der Oberlippen „geschoren" aussehen. Die ersten drei oder vier Buchstaben dieses lateinischen Namens dienen als „Erbformel". Eine in diesem Fall homozygotisch dominante, also völlig normale Rasse hat die Formel *Ton Ton*, die neue rezessive Mutante



a b

Fig. 13.

a) eine als *fimbriata* bezeichnete rezessive Defektrasse von *Antirrhinum*
b) die entsprechende Normalform.

hat die Formel ton ton. Entsprechend heißt die in Fig. 13a, S. 39 abgebildete rezessive „ausgefranste" Rasse fimbriata und die Formelabkürzung ist *Fim* bzw. *fim*. Die in Fig. 14b abgebildete Sippe, die sich durch einen rezessiven monofaktoriell mendelnden Faktor für Frühreife von der in Fig. 14a abgebildeten, im übrigen mit ihr gleichformeligen Sippe, unterscheidet, führt nach dieser Regel den Namen matura. Die Pflanze in Fig. 14a ist *Mat Mat*. Die Pflanze in Fig. 14b ist *mat mat*.

Neue, der normalen Wildform gegenüber d o m i n a n t e Rassen erhalten einen gewissermaßen negativen Namen, z. B.

eine dominante Zwergrasse heißt Apygmaea, die homozygoten Zwerge haben die Formel *Apy Apy*, die normalen, nicht zwergigen Pflanzen haben die Formel *apy apy*.

Die verschiedenen Kombinationen dieser vielen einzelnen Erbfaktoren oder Gene sind das, was wir jeweils eine „Rasse" heißen. Mit den rund 300 bisher bekannten Erbfaktoren von



a b

Fig. 14.

Zwei im übrigen völlig gleiche und genau gleich alte und völlig gleich behandelte Pflanzen, von denen die eine (b) mat mat, die andere (a) Mat Mat ist. Der rezessive Factor matura bedingt einen um etwa 3—4 Wochen früheren Blühbeginn.

Antirrhinum majus kann man sich also 2^{300} (d. h. eine Zahl mit 91 Nullen) Rassen jederzeit willkürlich erzeugen.

Hergestellt und als Zuchtrassen gezogen sind davon nur verhältnismäßig wenige, es ist sehr leicht, sich irgendeine heute im Handel nicht aufzutreibende, vielleicht überhaupt noch nie vorhanden gewesene bestimmte Kombination herzustellen und als „Rasse" rein herauszuzüchten. Man kann also mit einer erst einmal genügend analysierten

Spezies ganz ähnlich wie ein Chemiker synthetisch und ganz zielbewußt bestimmte, gewünschte Eigenschaftskombinationen d. h. bestimmte neue Rassen herstellen.

Was wir an einem fertigen Organismus als eine einheitliche Eigenschaft sehen, etwa eine bestimmte Färbung der Haare, wird, wie wir bisher schon an einer ganzen Reihe von Beispielen kennen gelernt haben, stets bedingt durch eine große Anzahl von Erbfaktoren. Es kommt ferner auch häufig vor, daß ganz verschiedene und unabhängig voneinander sich vererbende Faktoren in ganz gleicher Weise sich äußern. Ein schematisches Beispiel macht es wohl am raschesten klar: Daß eine Weizenrasse ziemlich widerstandsfähig gegen einen parasitischen Pilz ist, kann dadurch bedingt sein, daß sie durch den Bau ihrer Zellwände besonders gut gegen das Eindringen der Pilze geschützt ist. Eine andere Weizenrasse kann genau denselben Grad der Widerstandsfähigkeit zeigen, aber hier beruht die Widerstandsfähigkeit etwa auf dem Vorhandensein von bestimmten Schutzstoffen im Zellsaft. Kreuzt man die beiden gleich stark widerstandsfähigen und vielleicht auch sonst äußerlich nicht verschiedenen Rassen, so wird man einen Bastard bekommen, der jetzt die beiden Ursachen der Resistenz ererbt hat, aber jede nur heterozygotisch enthält und deshalb — wenn nur teilweise Dominanz vorliegt — ebenfalls nur ungefähr ebensogut resistent ist, wie jede der beiden Ausgangsrassen. In der F_2-Generation dieser Bastarde müssen nun aber auch Pflanzen auftreten, die homozygotisch, *beide* Ursachen der Resistenz ererbt haben, also doppelt so stark widerstandsfähig gegen die Ansteckung sind, als die Ausgangsrassen es waren, es müssen ferner — als die ganz rezessiven Kombinationen — Pflanzen auftreten, die keine von den beiden Ursachen ererbt haben, infolgedessen überhaupt nicht resistent sind, und endlich muß eine Reihe von Zwischentypen entstehen, deren Resistenz ungefähr derjenigen der Ausgangsrassen entspricht. Ein sehr lehrreicher Fall dieser Art sei nach Nilsson-Ehle, dem wir die Aufklärung dieser zunächst unverständlichen Vererbungserscheinungen verdanken, genauer besprochen. Es ist wahrscheinlich, daß ähnliche Verhältnisse sich bei Menschen sehr häufig finden. Beim Weizen wird rote Kornfarbe

bedingt durch mindestens drei unabhängig voneinander mendelnde Faktoren, *R, S* und *T*. Eine Pflanze, die nur e i n e n von diesen Faktoren heterozygotisch enthält, etwa *Rrsstt* oder *rr Ss tt* usw., ist ganz b l a ß r o t, eine Pflanze, die einen von diesen Faktoren h o m o zygotisch enthält, also etwa *RR ss tt* oder *rr SS tt* usw. ist, hat ein etwas dunkleres Rot, und endlich, am anderen Ende der Reihe, Pflanzen, die alle drei Faktoren homozygotisch enthalten — *RR SS TT* — sind am dunkelsten rot.

Kreuzt man eine weiße Rasse, die keine von diesen Faktoren enthält *(rr ss tt)* mit einer homozygotisch dunkelroten *(RR SS TT)*, so bekommt man einen Bastard *Rr Ss Tt*, der in der Farbe eine M i t t e l s t e l l u n g einnimmt, b l a ß r o t gefärbt ist. Dieser Bastard bildet die acht Geschlechtszellen: *RST, RSt, RsT, Rst, rST, rSt, rsT, rst*, und diese achterlei Geschlechtszellen können sich in den (S. 43) in Tabellenform dargestellten Kombinationen vereinigen.

In der zweiten Spalte ist angegeben, welche Kornfarbe die einzelnen Kategorien haben, dabei ist das durch die drei homozygotisch vorhandenen Faktoren bedingte dunkelste Rot als rot VI, Weiß als rot o und das nur durch einen heterozygotischen Faktor bedingte h e l l s t e Rot als rot I bezeichnet, und entsprechend ist die Bezeichnung der übrigen Abstufung der Farbe.

Die Tabelle zeigt, daß in der F_2-Generation der Kreuzung neben ganz seltenen Pflanzen, welche genau die Färbung der Elternrassen zeigen, eine lange Reihe von verschieden gefärbten Z w i s c h e n s t u f e n auftreten müssen, nämlich mehr oder weniger dunkelrot gefärbte Pflanzen mit den Färbungsabstufungen rot I bis rot V.

Wenn wir die Tabelle daraufhin ansehen, wie häufig die einzelnen Färbungen in F_2 vertreten sein müssen, so ergibt eine Auszählung folgendes:

Von den 64 möglichen Kombinationen ergeben:

1 Kombination Pflanzen mit der Farbe rot VI (wie die eine P_1-Pflanze)
6 Kombinationen „ „ „ „ „ V
15 „ „ „ „ „ „ IV
20 „ „ „ „ „ „ III
15 „ „ „ „ „ „ II
6 „ „ „ „ „ „ I
1 Kombination „ „ „ „ „ o (weiß, wie die andere P_1-Pflanze).

Es ist danach zu erwarten, daß F_2 einer solchen Kreuzung besteht aus s e h r z a h l r e i c h e n Pflanzen, welche eine m i t t-

Mögliche Kombinationen der Geschlechtszellen	F_2	F_3	Mögliche Kombinationen der Geschlechtszellen	F_2	F_3
1) RST × RST	rot VI	rot *)	33) rST × RST	rot V	rot
2) RST × RSt	„ V	„	34) rST × RSt	„ IV	„
3) RST × RsT	, V	„	35) rST × RsT	„ IV	„
4) RST × Rst	„ IV	„	36) rST × Rst	„ III	spaltend in 63 rot : 1 weiß
5) RST × rST	„ V	„	37) rST × rST	„ IV	rot
6) RST × rSt	„ IV	„	38) rST × rSt	„ III	„
7) RST × rsT	„ IV	„	39) rST × rsT	„ III	„
8) RST × rst	„ III	spaltend in 63 rot : 1 weiß	40) rST × rst	„ II	spaltend in 15 rot : 1 weiß
9) RSt × RST	„ V	rot	41) rSt × RST	„ IV	rot
10) RSt × RSt	„ IV	„	42) rSt × RSt	„ III	„
11) RSt × RsT	„ IV	„	43) rSt × RsT	„ III	spaltend in 63 rot : 1 weiß
12) RSt × Rst	„ III	„	44) rSt × Rst	„ II	„ „ 15 „ :1 „
13) RSt × rST	„ IV	„	45) rSt × rST	„ III	rot
14) RSt × rSt	„ III	„	46) rSt × rSt	„ II	„
15) RSt × rsT	„ III	spaltend in 63 rot : 1 weiß	47) rSt × rsT	„ II	spaltend in 15 rot : 1 weiß
16) RSt × rst	„ II	„ „ 15 „ :1 „	48) rSt × rst	„ I	, „ 3 „ :1 „
17) RsT × RST	„ V	rot	49) rsT × RST	„ IV	rot
18) RsT × RSt	„ IV	„	50) rsT × RSt	„ III	spaltend in 63 rot : 1 weiß
19) RsT × RsT	„ IV	„	51) rsT × RsT	„ III	rot
20) RsT × Rst	„ III	„	52) rsT × Rst	„ II	spaltend in 15 rot : 1 weiß
21) RsT × rST	„ IV	„	53) rsT × rST	„ III	rot
22) RsT × rSt	„ III	spaltend in 63 rot : 1 weiß	54) rsT × rSt	„ II	spaltend in 15 rot : 1 weiß
23) RsT × rsT	„ III	rot	55) rsT × rsT	„ II	rot
24) RsT × rst	„ II	spaltend in 15 rot : 1 weiß	56) rsT × rst	„ I	spaltend in 3 rot : 1 weiß
25) Rst × RST	„ IV	rot	57) rst × RST	„ III	spaltend in 63 rot : 1 weiß
26) Rst × RSt	„ III	„	58) rst × RSt	„ II	„ „ 15 „ :1 „
27) Rst × RsT	„ III	„	59) rst × RsT	„ II	„ „ 15 „ :1 „
28) Rst × Rst	„ II	„	60) rst × Rst	„ I	„ „ 3 „ :1 „
29) Rst × rST	„ III	spaltend in 63 rot : 1 weiß	61) rst × rST	„ II	„ „ 15 „ :1 „
30) Rst × rSt	„ II	„ „ 15 „ : 1 „	62) rst × rSt	„ I	„ „ 3 „ :1 „
31) Rst × rsT	„ II	„ „ 15 „ : 1 „	63) rst × rsT	„ I	„ „ 3 „ :1 „
32) Rst × rst	„ I	„ „ 3 „ ; 1 „	64) rst × rst	„ 0	weiß

lere Stärke der roten Färbung zeigen, und aus s e h r w e n i g e n, welche s e h r d u n k e l und ebenso ganz wenigen, welche s e h r h e l l sind. Ferner zeigt ein Blick auf die Zahlenreihe 1, 6, 15, 20, 15, 6, 1, welche die Häufigkeit der einzelnen Intensitäten angibt, d a ß d i e s e Z a h l e n r e i h e d e r *Zufallskurve* e n t s p r i c h t.

Also wenn, so wie in unserem Beispiel, die Kornfarbe von einer Anzahl Faktoren beeinflußt wird, die unabhängig mendeln, und auch unabhängig voneinander sich äußern, die sich

*) „Rot" heißt hier, daß keine w e i ß e n Pflanzen herausspalten, das Rot ist aber zum Teil ungleich, spaltet je nach Formel der betreffenden Kategorie in heller und dunkler Rot.

aber in ihrer Wirkung summieren, dann wird eine in mehreren von diesen Faktoren heterozygotische Pflanze Nachkommen geben, die eine ganze Reihe von Färbungsabstufungen aufweisen; dabei werden Pflanzen mit einer mittleren Stärke der Färbung sehr häufig sein, ganz helle und ganz dunkle Pflanzen dagegen seltener, und zwar der Zufallskurve entsprechend immer seltener, je heller und je dunkler sie sind.

Auf diese Weise sind wahrscheinlich die meisten Kreuzungsfälle zu verstehen, für welche in der Literatur angegeben wird, daß die Bastarde eine Mittelstellung zwischen ihren Eltern zeigen und dann nicht spalten, sondern diese Mittelstellung konstant vererben. Es wird z. B. für die Vererbung der Hautfarbe bei der Kreuzung Neger × Europäer behauptet, daß die so entstehenden Mulatten eine in der Hautfarbe weiterhin konstante Nachkommenschaft hätten. Das ist aber nach sorgfältigen neueren Untersuchungen nicht der Fall. Aus der Ehe von zwei F_1-Mulatten gehen — allerdings ganz selten nur — auch rein weißhäutige und ebenso auch rein negerfarbige Kinder hervor, aber die übergroße Mehrzahl der Kinder aus solchen Ehen hat ungefähr die Hautfarbe wie F_1-Mulatten. Nimmt man an, daß der Unterschied in der Hautfarbe zwischen Neger und Europäer — ganz ähnlich wie die Kornfarbe in dem oben besprochenen Weizen-Beispiel — durch mehrere selbständig mendelnde gleichsinnige Faktoren bedingt sei, so ist der Befund: „ganz vereinzelte Kinder, wie die Ausgangsrassen, übergroße Mehrzahl der Kinder ungefähr so wie die F_1-Mulatten", ohne weiteres verständlich.

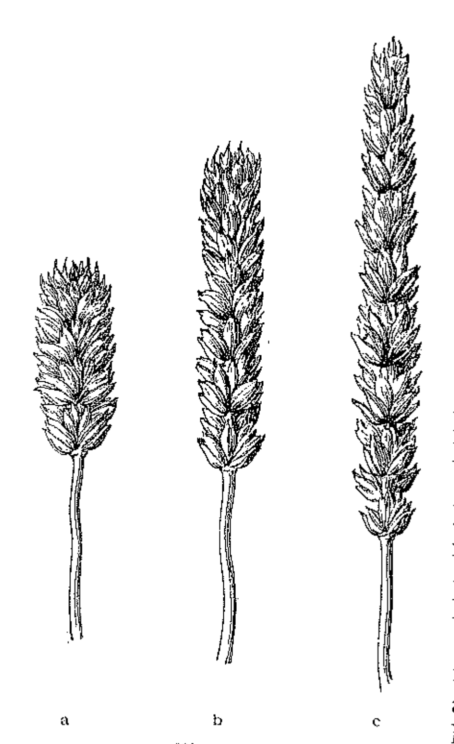


Fig. 15.
Ährenform von Weizen.
a) Compactum-Weizen.
b) Squarehead-Weizen.
c) Lockerähriger Landweizen.

Besonders häufig findet man gleichsinnig wirkende Faktoren, wenn man Vererbung von Größenmaßen u. dgl. untersucht. Was für eigenartige Vererbungserscheinungen sich hier ergeben können, sei kurz ebenfalls an einem Vererbungsversuch mit Weizen gezeigt. Die Ährenlänge des Weizens wird von einer ganzen Anzahl von Erbfaktoren beeinflußt. Zunächst kennen wir mindestens zwei gleichsinnig wirkende Faktoren, welche die Ähren lang und locker machen, heißen wir diese beiden Faktoren *L* und *M*. Eine Pflanze von der Formel *LLMM* ist sehr lang und lockerährig (Fig. 15 c), alle Pflanzen mit je einem von diesen Faktoren, *llMM* oder *LLmm* sind mittellangährige Weizen und endlich eine *llmm*-Pflanze ist eine „Squarehead" (Fig. 15 b). Ein weiterer wesentlicher Faktor *C* macht die Ähren ganz kurz und gedrungen (Fig. 15 a). *C* ist dominant über *L* und *M*, es sind also Pflanzen von der Formel *CC LL MM*, *CCll MM*, *CCllmm*, *Cc LLMM* usw. alle äußerlich nicht unterscheidbare „Compactum"-Weizen. Auf Grund dieser Erkenntnis sind sehr viele eigentümliche Kreuzungsergebnisse glatt verständlich. So z. B. gibt unter Umständen die Kreuzung zweier mittellangähriger Sorten einen ebenfalls mittellangen Bastard, aber in der F_2-Generation mendeln nun neben vielen mittellangen Pflanzen auch sehr lang- und lockerährige und ferner ganz kurzährige (Squarehead-) Weizen heraus. Die Kreuzung war dann verlaufen nach dem Schema:

cc LL mm	×	*cc ll MM*	P_1
mittellang		mittellang	
	cc Ll Mm		F_1
	mittellang		

Daraus müssen in F_2 u. a. auch *cc LL MM* — (lang lockerährig) und *cc ll mm* — (Squarehead-)Pflanzen herausmendeln.

Ferner die Kreuzung *CC LL MM* (compactum) × *cc ll mm* (Squarehead) muß in F_1 lauter Compactum-Pflanzen *(Cc Ll Mm)* geben und in F_2 erfolgt dann eine Spaltung in compactum, ganz lang, mittellang und Squarehead.

Wenn man über die Vererbungsgesetze von Rassenunterschieden bei Menschen, etwa über die Vererbungsweise der Schädelform u. dgl., Untersuchungen anstellt, muß man immer wieder sich an diese klaren und durchsichtigen Beispiele aus dem Pflanzenreich erinnern. Der Fall, daß bei der Kreuzung zweier Rassen F_1 mehr oder weniger deutlich eine Dominanz des einen Elters zeigt, und daß in F_2 eine reinliche ganz ein-

fache Spaltung erfolgt, d. h. Spaltung nach dem Ein-Faktor-Schema, wird selten gefunden. Einzelne auffällige Mißbildungen, z. B. radiäre Blüten beim Löwenmäulchen (Antirrhinum), Figur 9. Kurzfingerigkeit (Brachydactylie) beim Menschen, völlige Pigmentlosigkeit (Albinismus) beim Menschen und vielen Tieren, Dackelbeinigkeit bei vielen Säugetieren usw. werden im allgemeinen nach dem Ein-Faktor-Schema vererbt, d. h. sind „unifaktoriell bedingt", aber die Unterschiede zwischen den natürlichen Rassen, bei Pflanzen und Tieren beruhen meist auf mehreren, oft auf erstaunlich vielen Erbfaktoren. Für den Menschen gilt die gleiche Regel. Weitaus die meisten erblichen auffälligen Mißbildungen beruhen auf je einem Erbfaktor und sind dementsprechend in ihrem Erbgang auch einigermaßen leicht verfolgbar. Dagegen beruhen die Unterschiede z. B. in Schädelform, Hirnbau, Nasenform, Zahnbau, Augenfarbe, Hautfarbe usw., usw., kurz alle die zahllosen morphologischen und physiologischen Unterschiede der einzelnen Menschenrassen durchweg auf sehr vielen einzelnen Erbfaktoren, und über ihren Erbgang weiß man noch immer sehr wenig.

Letalfaktoren.

Eine Komplikation, die gerade auch für die menschliche Genetik von großem Interesse ist, ergibt sich daraus, daß einzelne Faktoren die Lebensfähigkeit stark beeinträchtigen. Man heißt diese Faktoren Letalfaktoren.

Bei den Mäusen z. B. kennen wir einen Faktor, der eine dominante gelbliche Fellfarbe bedingt. Homozygotisch gelbe Mäuse dieser Art sind nicht lebensfähig, kommen nicht über die ersten Embryonalstadien hinweg. Die Paarung zweier gelber Mäuse gibt deshalb eine Nachkommenschaft von der Zusammensetzung *2* gelb : *1* nicht gelb (wildfarbig, schwarz oder dergl. je nach der übrigen Erbformel der betreffenden Tiere).

Ein weiterer analoger Fall ist z. B. bei Kanarienvögeln bekannt. Hier sind die „Haubenvögel" stets heterozygotisch, die Paarung zweier Haubenvögel gibt „Haubenvögel" und „Glattköpfe" im Verhältnis 2 : 1. Die theoretisch zu erwartenden homozygotischen Haubenvögel sterben teils schon im Ei, teils kurz nach dem Ausschlüpfen. Die Paarung von Haubenvögeln mit Glattköpfen gibt, wie zu erwarten, eine Nachkommenschaft

von 50% heterozygotischen Haubenvögeln und 50% Glattköpfen.

Ein weiterer interessanter Fall ist der des Dexter-Rindes, einer auffällig kurzbeinigen „Rasse" des englischen Kerry-Rindes. Alle kurzbeinigen Tiere sind heterozygotisch in einem Letalfaktor, der homozygotisch vorhanden eine schwere Mißbildung (Fig. 16) hervorruft. Diese Mißgeburten werden regelmäßig tot geboren.

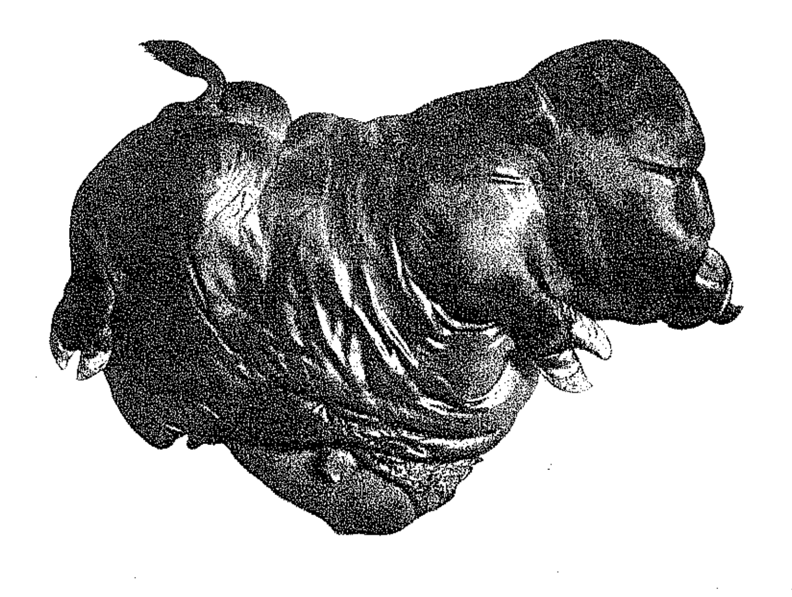


Fig. 16.
Mißgeburt des Hausrindes homozygotisch im Dexter-Faktor (nach Crew)

Rezessive Letalfaktoren äußern sich sehr häufig auch so, daß das Absterben der Homozygoten schon in den ersten Embryonalstadien erfolgt, während die Heterozygoten als solche nicht erkennbar und voll lebensfähig sind. Derartige Letalfaktoren machen sich also, wenn überhaupt, nur durch eine verminderte Fruchtbarkeit bemerkbar. Genauer untersucht können sie nur mit Hilfe von Koppelungsanalysen (s. u.) werden.

Bei den genetisch gut bekannten Organismen, Drosophila, Antirrhinum und Mais z. B. kennt man heute schon Hunderte von Letalfaktoren. Auch beim Menschen spielen sie eine verhängnisvolle Rolle.

Faktoren-Koppelung.

Führt man Kreuzungsversuche in größerem Umfange mit irgendeinem Organismus durch, so stößt man immer früher oder später auf eine Erscheinung, die man als Faktoren-Koppelung bezeichnet.

Gehen wir auch hier wieder von einem einfachen Beispiel aus: Die kleine Obstfliege Drosophila melanogaster ist heute wohl das weitaus am besten auf seine Erbfaktoren hin durchforschte Tier. Man hat mehrere hundert Erbfaktoren bereits klar herausgearbeitet. Wir wollen aber nur mit zweien davon zunächst rechnen, nämlich mit den beiden Faktoren *B* und *V*.

Eine Rasse, welche diese beiden Faktoren und ebenso alle andern Faktoren für normalen Körperbau enthält, sieht aus wie eine gewöhnliche wilde Drosophila. Eine Rasse, mit im übrigen der gleichen Formel, aber *bb* ist rein schwarz (Fig. 17, oben links), eine Rasse mit *vv* hat Stummelflügel (Fig. 17, oben rechts). Die Kreuzung der beiden Rassen ergibt in F_1 Tiere von der Formel *Bb Vv*, die wildfarbig und normalflüglig sind (Fig. 17, F_1).

Derartige Bastarde *Bb Vv* sollten nach dem, was wir bisher gehört hatten, viererlei Geschlechtszellen bilden, *BV*, *Bv*, *bV*, *bv*, und zwar alle in gleicher Häufigkeit.

Man sollte also nach dem, was wir S. 26 gelernt haben, erwarten, daß, wenn man z. B. ein solches Bastardweibchen *Bb Vv* rückkreuzt mit einem doppelt rezessiven Männchen *bb vv* (schwarz stummelflügelig), dann die viererlei Tiere: 1. wildfarbig normalflügelig, 2. schwarz normalflügelig, 3. wildfarbig stummelflügelig und 4. schwarz stummelflügelig in der Häufigkeit 1 : 1 : 1 : 1 auftreten, wie aus dem nachstehenden Schema ersichtlich ist:

Eizelle *BV*	trifft	Spermatoz.	bv	ergibt	*BbVv*	=	wildfarb.	normalfl.
Bv	,,	,,	bv	,,	*Bbvv*	=	,,	stummelfl.
bV	,,	,,	bv	,,	*bbVv*	=	schwarz	normalfl.
bv	,,	,,	bv	,,	*bbvv*	=	,,	stummelfl.

Diese vier Typen von Tieren (Fig. 17, F_2) treten auch im Versuch auf, aber nicht in der erwarteten gleichen Häufigkeit. Man findet stets statt dessen ungefähr folgendes Verhältnis:

Wildfarbig normal	1	schwarz normal	5
,, stummelflügelig	5	,, stummelflügelig	1

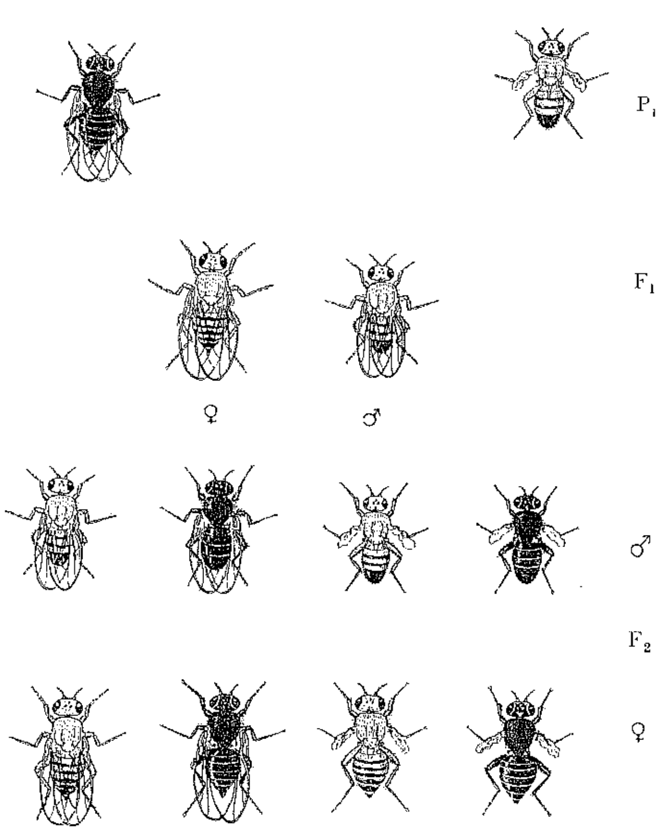


Fig. 17.

Daraus muß geschlossen werden, daß die F_1-Weibchen ihre vier Kategorien von Eizellen *BV*, *Bv bV bv* in diesem Verhältnis 1 : 5 : 5 : 1 ausbilden. Mit anderen Worten: Diese F_1-Weibchen bilden die Gametentypen, aus deren Vereinigung sie selbst entstanden sind (in unserem Falle *Bv* und *bV*), häufiger, als die beiden Gametentypen, in welchen die Erbfak-

toren in den neuen Kombinationen enthalten sind (in unserm Beispiel *BV* und *bv*).

Diese Regel gilt auch, wenn wir einen Bastard *Bb Vv* auf dem andern möglichen Wege (Fig. 18) herstellen. Unser erster Bastard war entstanden aus der Kreuzung schwarz-normalflügelig mit wildfarbig-stummelflügelig. Wir können einen ebensolchen Bastard aber auch bekommen aus der Kreuzung *bb vv* und

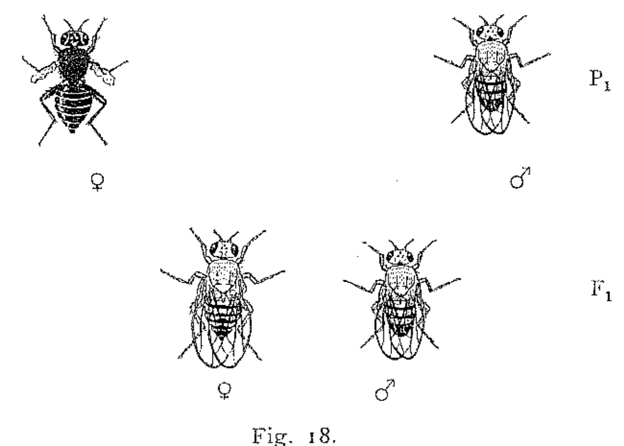


Fig. 18.

BBVV (Fig. 18). F_1 ist dann ebenfalls wildfarbig normalflügelig, und wenn wir auch hier ein F_1-Weibchen mit einem doppelt rezessiven Männchen *bb vv* rückkreuzen, bekommen wir eine Nachkommenschaft, in der die erwarteten vier Typen auftreten, aber jetzt im Verhältnis:

wildfarbig	normalflügelig	5
„	stummelflügelig	1
schwarz	normalflügelig	1
„	stummelflügelig	5

Es müssen also auch diesmal von den Bastardweibchen die Eizellen mit der Ausgangszusammenstellung der Faktoren (hier *BV* und *bv*) fünfmal so häufig gebildet worden sein, als die Eizellen mit den neuen Zusammenstellungen (hier *Bv* und *bV*).

Solche Fälle von Faktorenkoppelung sind sehr häufig gefunden worden, bei Pflanzen und Tieren. Und diese Sache hat auch für die menschliche Vererbung ein großes Interesse und ist von der allergrößten theoretischen Wichtigkeit für unsere ganze Vorstellungsweise von der zytologischen Grundlage der Mendelspaltung und der Rassenunterschiede überhaupt.

Den Schlüssel zum Verständnis der ganzen Zusammenhänge hat die Beobachtung geliefert, daß bei allen genau untersuchten Organismen man Gruppen von jeweils untereinander gekoppelten Faktoren erkennen kann und daß die Zahl dieser Koppelungsgruppen identisch ist mit der Zahl der Chromosomen der betreffenden Spezies.

Wir müssen deshalb hier ganz kurz auf diese zytologischen Fragen der Genetik eingehen.



Fig. 19. Chromosomen diploider Zellen des Weibchens einer Wanze *Anasa* oben in natürlicher Anordnung, unten paarweise nebeneinander. (Nach Wilson.)

Wir können heute mit aller Sicherheit schon sagen, daß zum größten Teil das Idioplasma — vorläufig ein rein theoretischer, aus der Vererbungslehre gewonnener Begriff — lokalisiert sein muß im Zellkern, und die Arbeiten der letzten Jahre lassen keinen Zweifel mehr daran, daß je ein mendelnder Unterschied zurückzuführen ist auf einen Unterschied zwischen zwei homologen Chromosomen. Es darf wohl hier als bekannt vorausgesetzt werden, daß bei allen sich geschlechtlich fortpflanzenden Organismen jede Geschlechtszelle einen einfachen „haploiden" bestimmten „Satz" von Chromosomen hat (bei Antirrhinum 8, bei Drosophila 4, beim Frosch, Rana fusca 12, beim Meerschweinchen 8, beim Kaninchen 22, beim Menschen 24) und die aus der Vereinigung zweier Geschlechtszellen entstandene befruchtete Eizelle hat einen doppelten „diploiden" Chromosomen-Satz, bei Antirrhinum also 16, bei Drosophila 8, beim Frosch 24, beim Meerschweinchen 16, beim Kaninchen 44, beim Menschen 48 Chromosomen. Die einzelnen Chromosomen haben häufig verschiedene Formen, so daß man in den diploiden Zellen die einzelnen zusammengehörenden Chromosomenpaare ganz gut erkennen kann (vgl. Fig. 19).

Zu irgendeinem Zeitpunkt entstehen aus den diploiden Zellen durch eine „Reduktionsteilung" Zellen mit nur wieder je einem haploiden Chromosomensatz, wobei die väterlichen und die mütterlichen Chromosomen durcheinander verteilt werden. Diese so entstandenen Zellen können — so bei allen

höheren Tieren — unmittelbar als Geschlechtszellen dienen oder aber — so vor allem bei den meisten Pflanzen — nach mehr oder weniger weiteren, den Chromosomen-Bestand aber nicht ändernden, Teilungen erst später die Geschlechtszellen aus sich hervorgehen lassen.

Aus der Zusammenarbeit von Zytologie und genetischem Experiment sind wir rasch zu ganz konkreten Vorstellungen über den Mechanismus gekommen, der dem Mendeln zu Grunde liegt. Diese Vorstellungen, mit denen heute die Genetik arbeitet, sind folgende:

1. Die Chromosomen bestehen aus kettenartig zusammenhängenden Elementarorganen. Die einzelnen Glieder der Kette wollen wir weiterhin als G e n o m e r e n[1]) bezeichnen. Diese Ge-

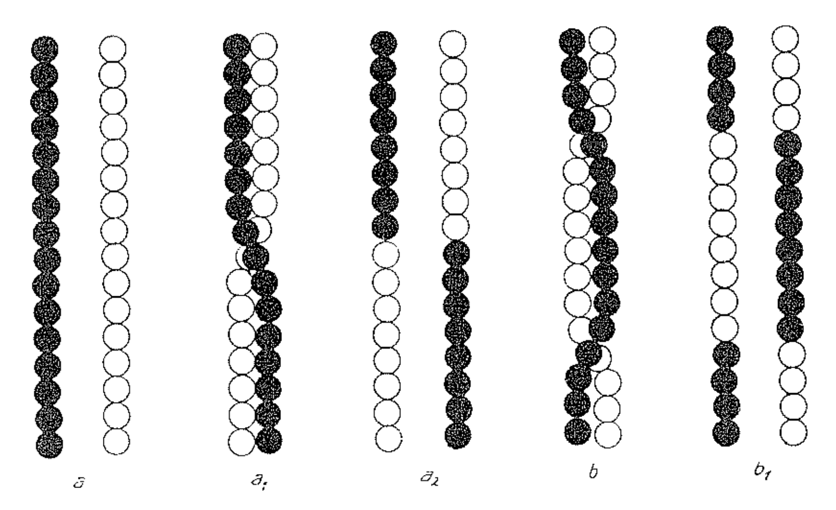


Fig. 20.

Schematische Darstellung des Genomerenaustausches zwischen zwei homologen Chromosomen a, a1, a2 Entstehung gemischter Chromosomen (a2) durch eine einmalige Zerreißung der Genomerenkette (single crossing over der amerikanischen Autoren). b, b1 Entstehung gemischter Chromosomen durch einen doppelten Austausch (double crossing over der amerikanischen Autoren).

nomeren sitzen im Chromosom in einer ganz bestimmten R e i h e n f o l g e angeordnet. Vor der Reduktionsteilung legen sich jeweils die beiden einander homologen Chromosomen der beiden Chromosomensätze dicht aneinander und es findet dabei ein Austausch von größeren und kleineren Stücken der Chromosomen-

1) In der amerikanisch-englischen Literatur wird für diese Elementarbestandteile eines Chromosoms der Ausdruck „g e n e" benützt. Vielfach gebraucht man dort auch den Terminus „l o c u s" für diese Gebilde.

kette statt (crossing over der amerikanischen Autoren), so wie es schematisch in Fig. 20 dargestellt ist. Es entstehen auf diese Weise Chromosomen, die aus S t ü c k e n der beiden Ausgangschromosomen zusammengesetzt sind.

2. Die anatomische Grundlage (entwicklungsmechanische Ursache) eines mendelnden Erbfaktors ist eine chemische oder physikalische Verschiedenheit im Bau zweier einander entsprechender Genomeren. Um ein ganz einfaches, früher schon einmal gebrauchtes schematisches Beispiel zu geben, beruhe etwa der Unterschied zwischen einer radiären *(rad rad)* und einer zygomorphen *(Rad Rad)* Löwenmaulsippe darauf, daß das Genomer Nr. 127 des Chromosoms Nr. III der Rad-Sippe etwas anders gebaut ist als das Genomer Nr. 127 des Chromosoms Nr. III der rad-Sippe.

3. Das „Mendeln", d. h. die Verteilung der einzelnen Unterschiede in den überhaupt möglichen Kombinationen auf die Sexualzellen, beruht auf z w e i e r l e i Dingen: 1. darauf, daß vor der Reduktionsteilung zwischen zwei homologen Chromosomen der in Fig. 20 abgebildete Genomerenaustausch stattfindet und 2. darauf, daß die beiden verschiedenen Chromosomensätze bei der Reduktionsteilung auf die Tochterzellen verteilt werden.

4. Aus 3. folgt, wenn man sich daran erinnert, daß immer größere oder kleinere S t ü c k e der Genomerenkette und n i c h t e t w a j e d e s e i n z e l n e Genomer frei für sich vertauscht werden, daß zwei Faktoren, die in zwei v e r s c h i e d e n e n Chromosomen lokalisiert sind, f r e i voneinander mendeln müssen, daß dagegen zwei Faktoren, die im gleichen Chromosom liegen, zwar auch „mendeln", aber K o p p e l u n g zeigen müssen. Es folgt daraus ferner, daß wir bei jeder Pflanzen- und Tierart soviele G r u p p e n von untereinander gekoppelten Erbfaktoren müssen erkennen können, wie diese S p e z i e s h a p l o i d C h r o m o s o m e n h a t.

5. Der Genomerenaustausch erfolgt im allgemeinen so, wie es in Fig. 20 schematisch dargestellt ist, d. h. ein Chromosom zerreißt nur in w e n i g e Stücke. Daraus folgt, daß je w e i t e r zwei Faktoren in den Chromosomen a u s e i n a n d e r l i e g e n, d e s t o g r ö ß e r d i e W a h r s c h e i n l i c h k e i t i s t, d a ß z w i s c h e n i h n e n d e r R i ß d u r c h g e h t. Sie werden also häufiger auseinander kommen — d. h. eine schwächere Koppelung zeigen — als Faktoren, die in zwei nahe beisammen liegenden Genomeren lokalisiert sind. Umgekehrt muß der G r a d d e r K o p p e l u n g, den zwei Faktoren zeigen, gewissermaßen einen

Maßstab abgeben für den Abstand der beiden Genomeren, in denen die beiden Faktoren lokalisiert sind.

Betrachten wir nun einmal im Lichte dieser Vorstellungsweise eine Anzahl Kreuzungsversuche mit Drosophila.

Wie gesagt, kennen wir für diese Fliege rund 300 Erbfaktoren. Fünf von diesen Faktoren, *Y, W, V, M, R,* die alle untereinander eine Koppelung zeigen, d. h. also nach der Theorie im gleichen Chromosom liegen müssen, sind in der nachstehenden Tabelle mit ihren Wirkungsweisen zusammengestellt. Die wilden Drosophila sind, das sei nebenbei bemerkt, alle *YYWW VVMMRR.*

Faktor	Wirkungsweise
Y	*Y* ist Voraussetzung für die Ausbildung dunkler Körperfarbe, alle *yy*-Tiere haben gelbe Körperfarbe.
W	*W* ist Voraussetzung für dunkle Augenfarbe, alle *ww*-Tiere haben weiße Augen.
V	*V* ist ebenfalls Voraussetzung für die dunkle Augenfarbe, alle *vv*-Tiere haben die von Morgan als „Vermilion" (ein scharlachähnliches Rot) bezeichnete Färbung.
M	*M* ist Voraussetzung für richtig ausgebildete Flügel, alle *mm*-Tiere haben kurze „Miniatur"-Flügel.
R	*R* ist ebenfalls Voraussetzung für richtig ausgebildete Flügel, alle *rr*-Tiere haben verkümmerte „rudimentäre" Flügel.

Die nächste Tabelle gibt an, welche Koppelungen diese fünf Faktoren untereinander zeigen.

1	2	3
Faktorenpaar	zeigt für 1 : n in den Versuchen den empirischen Wert	dieser Wert, als Dezimalbruch ausgedrückt, ist
YW	354/32218	0,011
YV	2117/6221	0,340
YM	1054/3063	0,344
YR	605/1420	0,426
WV	4336/13395	0,324
WM	7591/22910	0,331
WR	894/2136	0,419
VM	50/1640	0,030
VR	183/850	0,215
MR	1562/9295	0,168

Der Grad der Koppelung ist dabei folgendermaßen ausgedrückt: Wenn ein aus der Kreuzung *Yw x yW* entstandener Bastard *YyWw* keinen Genomerenaustausch hätte, dann würde er — weil *Y* und *w* im gleichen Chromosom liegen — nur die zweierlei Gameten *Yw* und *yW* bilden. Findet aber ein Genomerenaustausch statt, dann bildet er die viererlei Gameten *YW, Yw, yW, yw* im Verhältnis 1 : n : n : 1 aus. Dieses Verhältnis 1 : n, d. h. die relative Häufigkeit des Genomerenaustausches (crossing over) gibt unmittelbar einen Gradmesser für die Stärke der Koppelung. In der Tabelle ist in Spalte 2 jeweils der durch Rückkreuzungen gefundene empirische Wert für 1 : n und in Spalte 3, der besseren Vergleichbarkeit halber, der Wert dieses Bruches als Dezimalbruch angegeben. Eingesetzt sind hier noch die Werte, wie sie auf Grund der Versuche bis zum Jahre 1920 sich ergaben. Inzwischen sind durch noch viel eingehendere Arbeiten die Zahlen etwas geändert.

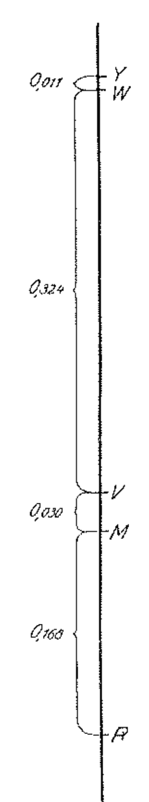


Fig. 21. Räumliche Verteilung einer Anzahl v Erbfaktoren auf einem Chromosom von Drosophila

Es zeigt also der Faktor *Y* eine sehr schwache Koppelung mit dem Faktor *R*, d. h. es findet Genomerenaustausch fast in der Hälfte der Fälle statt. Schon stärker ist die Koppelung *YM*, noch stärker *YV* und am stärksten die Koppelung *YW*. Hier findet ein Genomerenaustausch nur in 1,1 % aller Fälle statt.

Auf Grund der vorhin gehörten theoretischen Vorstellungsweise der Morganschen Schule müssen wir demnach annehmen, daß in dem Chromosom die Faktoren in der Reihenfolge *YWVMR* liegen.

Zeichnen wir diese fünf Faktoren auf einer Strecke, die das Chromosom darstellen soll, ein, und zwar gleich mit Abständen, die den Koppelungswerten entsprechen, die wir zwischen je zwei von diesen Faktoren finden, so bekommen wir folgendes Bild (Fig. 21) von der Verteilung der Faktoren auf dem Chromosom.

Aus der ganzen theoretischen Vorstellung folgt selbstverständlich, daß, wenn z. B. zwischen *Y* und *W* die Koppelungszahl, d. h. in der Theorie die Entfernung, *x* und zwischen *W* und *V*

die Koppelungszahl, d. h. die Entfernung, y gefunden wird, daß dann die Koppelungszahl $YV = x + y$ sein muß! Würde diese Gesetzmäßigkeit nicht ganz allgemein in den Versuchen bestätigt gefunden, d. h. ergäbe die Berechnung der Lage eines Faktors aus seinen verschiedenen Koppelungen mit anderen Faktoren nicht immer den gleichen Punkt auf dem als Strecke gedachten Chromosom, dann könnte die ganze Theorie nicht stimmen. Aber gerade dieser Forderung genügen sämtliche Versuchsergebnisse, und das gibt der ganzen Theorie ihre heutige feste Begründung.

Ein Blick auf die Tabelle S. 54 zeigt, daß tatsächlich die für die Faktoren Y und V gefundene Koppelungszahl 0,340 ungefähr gleich der Summe der Koppelungszahlen YW (0,011) und WV (0,324) ist, auch sonst ist diese Forderung in der Tabelle mit großer Annäherung erfüllt, mit einer Ausnahme, die aber gerade die Regel bestätigt. Diese Ausnahme besteht darin, daß die für zwei Faktoren unmittelbar empirisch gefundenen Koppelungswerte (z. B. der für YR gefundene Wert 0,426) immer kleiner sind, als die für die gleichen Faktoren aus ihrer Koppelung mit dazwischenliegenden Faktoren errechnete Zahl (für YR die Zahl $0{,}011 + 0{,}324 + 0{,}030 + 0{,}168 = 0{,}533$). Daß die unmittelbar gefundene Koppelungszahl kleiner sein muß als die auf dem angegebenen Wege errechnete, folgt auch aus der Theorie. Aus ihr folgt sogar noch weiterhin, daß diese Differenz zwischen der gefundenen und durch Summierung errechneten Zahl um so größer sein muß, je größer absolut genommen die Koppelungszahl ist, d. h. je weiter die beiden Faktoren im Chromosom auseinanderliegen. Diese Differenz ist die Folge davon, daß, wenn in einem Chromosom ein doppelter Austausch von Teilstücken erfolgt — nach dem Schema von Fig. 20 b —, daß dann die ganz weit auseinanderliegenden Faktoren wieder wie ursprünglich ins gleiche Chromosom zu liegen kommen. Dieser doppelte Austausch von Teilstücken („double crossing over") bedingt also, daß sehr weit auseinanderliegende Faktoren kleinere Koppelungszahlen aufweisen, als man zunächst erwarten würde.

Mit Hilfe einer sorgfältigen Durcharbeitung der Koppelungserscheinungen ist es der Morganschen Schule gelungen, für die Chromosomen von Drosophila genaue topographische Karten anzufertigen. In Fig. 22 ist für alle Chromosomen die Lage der wichtigsten und besonders genau bearbeiteten Erb-

faktoren dargestellt. Entsprechende Chromosomenkarten haben wir auch für Antirrhinum, für Mais, für Erbsen und eine Reihe anderer Objekte.

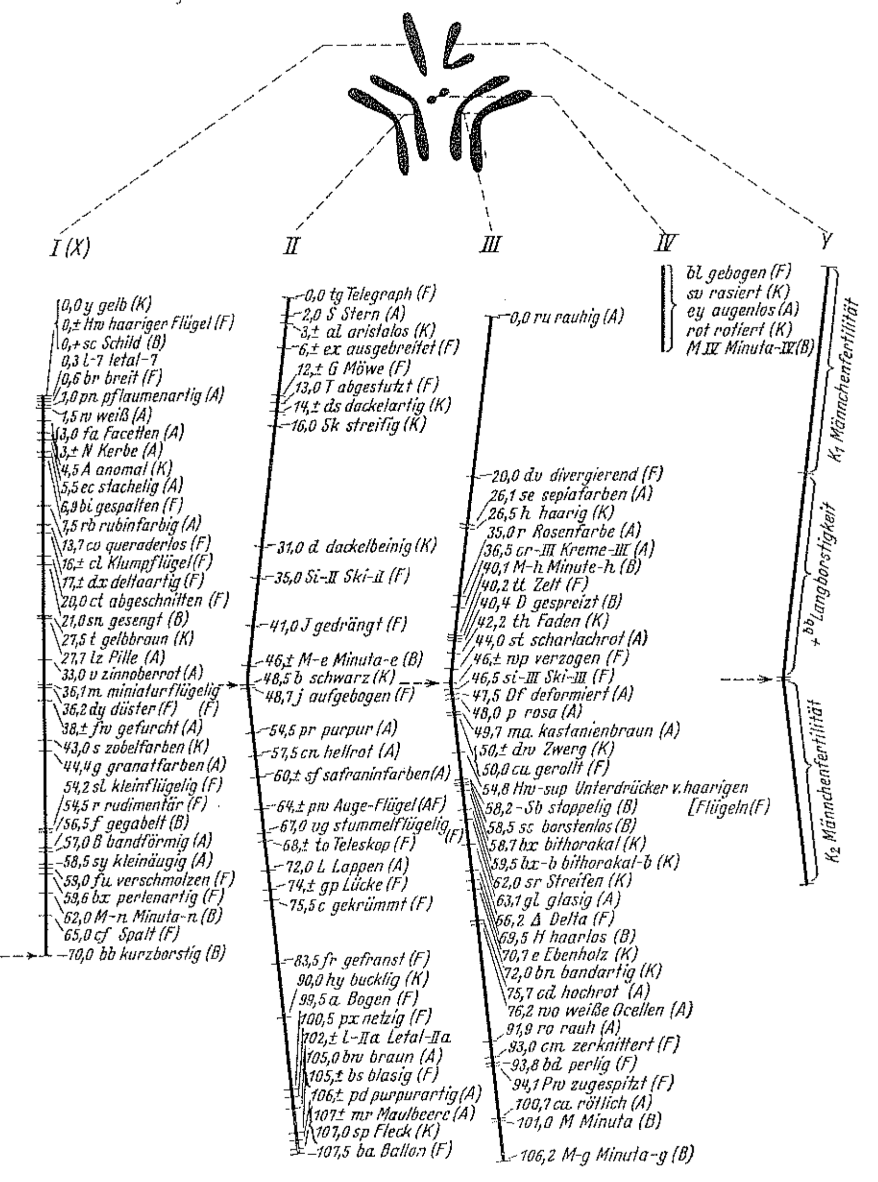


Fig. 22.
Chromosomenkarte von Drosophila nach Stern.

Eine besondere Schwierigkeit für die genaue Feststellung der Austauschprozente ergibt sich daraus, daß dieser Wert beeinflußt wird durch Außeneinflüsse. Eine große Rolle spielt besonders die Temperatur, bei der man die Fliegen hält. Das sei an einem Versuch gezeigt: Für zwei Erbfaktoren „black" und „purple", die bei einer normalen Zimmertemperatur von etwa 17° C den Austauschwert 8,3 haben, ergaben sich in Fliegenkulturen, die bei anderen Temperaturen erhalten wurden, die folgenden Werte:

Temperatur:	Austauschwerte:
9°	13,5
13°	13,5
17,5°	8,3
22°	6
29°	8,8
31°	14
32°	15,7

Die Temperatur muß also offenbar den ganzen Mechanismus des Genomerenaustausches stark beeinflussen. Daraus folgt, daß es sehr wesentlich ist, bei der Ausarbeitung einer Chromosomentopographie nur Zuchten zu benutzen, die unter gleichen Kulturbedingungen gehalten werden.

Vielleicht hängt es mit diesem Temperatureinfluß auf die Häufigkeit des Faktorenaustausches zusammen, daß bei Pflanzen die Austauschwerte stärker variabel sind als bei Drosophila. Exakte Versuche über den Temperatureinfluß bei Pflanzen liegen aber noch nicht vor.

Einen gewissen Einfluß auf den Grad der Koppelung scheint auch das individuelle Alter der Elterntiere zu haben. Ferner scheint zwischen den Chromosomen zweier zwar noch miteinander „mendelnden" aber doch immerhin schon stark verschiedenen Arten in den betreffenden Artbastarden der Austausch stark erschwert (vgl. hierüber auch S. 72).

Die bisher besprochenen Fälle von Faktorenkoppelung waren durchweg partielle Koppelungen. Durch Faktorenaustausch können hier, je nach dem Grade der Koppelung, mehr oder weniger häufig auch die beiden Neukombinationen der gekoppelten Faktoren entstehen.

Unilokale Serien (multipler Allelomorphismus).

Es gibt noch eine andere, gewissermaßen „absolute" Koppelung, die man meist als „multiplen Allelomorphismus" bezeichnet. Dieses etwas mühsame Wort hat folgende Entstehungsgeschichte: Man sagt, besonders in der englischen

Literatur, zwei miteinander einfach mendelnde Eigenschaften seien „allelomorph" zueinander. Als man nun weiterhin fand, daß in gewissen Fällen nicht so wie sonst zwei, sondern mehrere Eigenschaften jede mit jeder monofaktoriell mendelten, hieß man das einen „multiplen" Allelomorphismus.

Wir deuten heute diese Fälle durch die Annahme, daß es von einem Genomer (locus in der Drosophila-Terminologie) nicht bloß zwei, sondern viele „Varianten" geben kann. Das sei gleich an einem konkreten Falle demonstriert: Bei Antirrhinum majus kenne ich eine Anzahl von Farbenrassen, die eine Reihe von elfenbeinfarbig bis dunkelrot bilden. In Fig. 23 sind diese verschiedenen Farbenrassen abgebildet. Die Intensität und Verteilung der schwarzen Tönung in den Figuren entspricht der Intensität und der Verteilung des Anthocyans in den Blüten.

Bei der Kreuzung von jeder dieser Sippen mit jeder andern dieser Reihe „dominiert" die dunklere und in F_2 erfolgt eine einfache monofaktorielle Spaltung.

Alle diese Farbensippen zeigen ferner die gleiche Koppelung mit den andern in demselben Chromosom lokalisierten Faktoren, so mit den Faktoren **Uni** und **Ros.** Das heißt aber nach unsern theoretischen Vorstellungen, daß sie alle im selben „locus" liegen, oder mit andern Worten, daß sie durch acht „Varianten" des gleichen Genomers bedingt sind.

Man bezeichnet heute ziemlich allgemein derartige Serien von im gleichen Genomer liegenden Faktoren durch ein „Symbol mit Suffixen". Diese Färbungsreihe bei Antirrhinum heißt **Pallida**-Serie, und die einzelnen Abstufungen heißen:

Pal Faktor für das normale „rot".
pal_{rub} blaßrot *(rubescens)*.
pal_{car} fleischfarbig *(carnea)*.
pal_{rhod} blaßfleischfarbig *(rhodos)*.
pal_{mal} „apfelblütenfarbig" *(malacea)*. Diese Pflanzen haben eine zarte rötliche Tönung auf der Innenseite der Lippe.
pal_{mac} gefleckt *(maculosa)*. Die Fleckchen sind im Unterschied von gestreift *(striata)* nicht scharf begrenzt, sondern „verwaschen".
pal_{tub} „rot an Röhre" *(tubocolorata)*. Diese Pflanzen haben nur am Grunde der Röhre eine zarte rötliche Färbung.
pal_{tin} „elfenbein mit Tönung" *(tincta)*. Diese Pflanzen sind meist rein elfenbeinfarbig, nur wenn sie gleichzeitig homozygotisch gehörnt *(cornuta)* (**cor cor**) sind, zeigt sich in der Basis des durch den Faktor **cor** bedingten „Hörnchen" eine leichte Tönung. Ob eine elfenbeinfarbige Pflanze **inc inc** oder **pal_{tin} pal_{tin}** ist, kann man äußerlich nur an *cornuta*-Pflanzen erkennen.
pal_{rec} rotgestreift *(recurrens)*.

Es ist z. B. eine Pflanze von der Formel:

pal_{rub} pal_{rub} blaßrot konstant.
pal_{rub} pal_{mal} blaßrot, spaltend nach 3 blaßrot : 1 *malacea*.
pal_{rub} pal_{mac} blaßrot, spaltend nach 3 blaßrot : 1 *maculosa*.

Ferner ist z. B.:

pal_{rhod} pal_{mac} blaßfleischfarbig und d a r ü b e r maculosa. Eine solche Pflanze spaltet in 1 blaßfleischfarbig : 2 blaßfleischfarbig-+ *maculosa* : 1 *maculosa*.

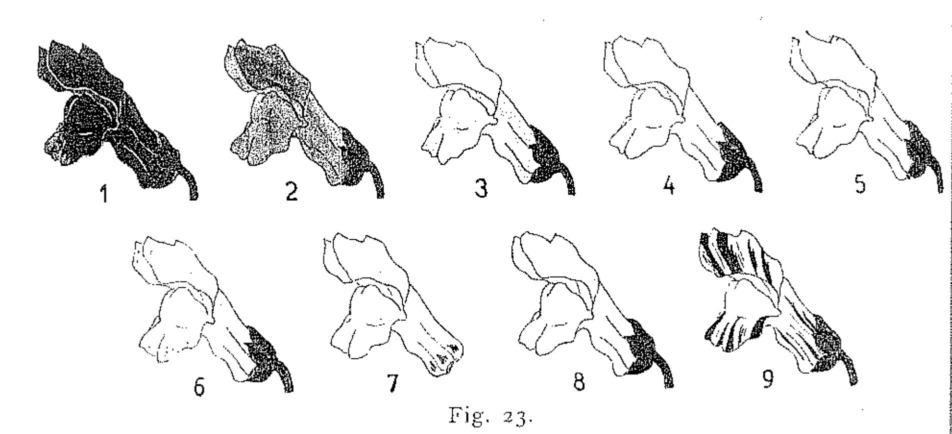


Fig. 23.

Farbenrassen von Antirrhinum, die alle eine unilokale Serie bilden, d. h. jeweils durch eine andere Variante ein und desselben Genomers verursacht werden. 1. rot (Pal) 2. blaßrot, *rubescens* (pal/rub), 3. fleischfarbig, *carnea* (pal/car), 4. blaßfleischfarbig. *rhodos* (pal/rhod) 5. leichte Tönung der Lippen, *malacea* (pal/mal) 6. gefleckt, *maculosa* (pal/mac) 7. „rot an Röhre" *tubocolorata* (pal/tub) 8. gehörnt *tincta* (pal/tin), 9. rot gestreift *recurrens* (pal/rec.

Auswirkung von gekoppelten Letalfaktoren.

Durch Zusammentreffen z w e i e r Letalfaktoren kann ein sehr eigenartiger Erbgang zustande kommen, den man lange Zeit nicht hat deuten können. Es können sich zwei Letalfaktoren gewissermaßen „a u s b a l a n c i e r e n". Den ersten Fall dieser Art hat H. J. M u l l e r aufgeklärt: Bei D r o s o p h i l a ist der Faktor beaded dominant und homozygotisch letal. Die **Bd bd**-Tiere haben stark mißbildete (geperlte) Flügel. Alle beaded-Tiere sind (wie die a u r e a - A n t i r r h i n u m) heterozygotisch und spalten bei Paarung untereinander auf in 2 beaded: 1 nicht beaded (d. h. normalflügelig), weil die homozygotische Kombination **Bd Bd** ausfällt. Nun gibt es aber im g l e i c h e n Chromosom (Nr. III) auch einen r e z e s s i v e n Letalfaktor **L**. Tiere, bei denen das eine Chromosom III die Formel **Bd L** und das andere die Formel **bd l** hat, müssen bei Paarung untereinander folgendes ergeben:

P_1	$\frac{Bd\ L}{bd\ l}$ ♀	x		$\frac{Bd\ L}{bd\ l}$ ♂	
Eizellen	*n* **Bd L** *1* **Bd l** *1* **bd L** *n* **bd l**	Samenzellen (Spermatozoiden)[1]		*1* **Bd L** *1* **bd l**	
Kombinationen in F_1	$n\ \frac{Bd\ L}{Bd\ L}$	letal		$1\ \frac{bd\ L}{Bd\ L}$	beaded
	$n\ \frac{Bd\ L}{bd\ l}$	beaded		$1\ \frac{bd\ L}{bd\ l}$	normalflügelig
	$1\ \frac{Bd\ l}{Bd\ L}$	letal		$n\ \frac{bd\ l}{Bd\ L}$	beaded
	$1\ \frac{Bd\ l}{bd\ l}$	letal		$n\ \frac{bd\ l}{bd\ l}$	letal

Wir bekommen also eine Nachkommenschaft von $n + 1 + n$ beaded und nur eine n i c h t beaded (normalflügelig).

Wenn die beiden Letalfaktoren nahe zusammenliegen, so daß wenig Austauschtiere entstehen, ergibt sich, daß f a s t n u r die in b e i d e n Faktoren h e t e r o z y g o t i s c h e n Tiere gefunden werden. Man hat also einen zwar in einem dominanten Merkmal heterozygotischen *(Bd bd)*-Stamm, der aber r e i n züchtet und nur ganz ausnahmsweise einmal ein n i c h t beaded-Tier abspaltet. Solche Fälle von balancierten Letalfaktoren können deshalb leicht mit Mutationsvorgängen verwechselt werden.

Komplex-Vererbung.

Eine gewisse Störung der Mendelspaltung kann auch dadurch bewirkt werden, daß mehrere, oft sogar alle Chromosomen eines Genoms (Chromosomensatzes) untereinander kettenförmig zusammenhängen. Es bleiben dementsprechend im Erbgang immer ganze E i g e n s c h a f t s k o m p l e x e beisammen. Ob beim Menschen etwas Ähnliches vorkommt, ist nicht bekannt. Es kann deswegen auch eine eingehende Besprechung dieser Fälle hier unterbleiben.

Die Vererbung des Geschlechts.

Schon durch die grundlegenden Versuche von C o r r e n s war sichergestellt worden, daß bei den zweigeschlechtlichen Organismen der Geschlechtsunterschied selbst, auch nach den Spaltungsgesetzen vererbt wird. Das eine Geschlecht verhält

[1]) Im M ä n n c h e n findet bei Drosophila k e i n Faktorenaustausch statt, deshalb bekommen wir nur z w e i e r l e i Samenzellen (Spermatozoiden).

sich dabei stets wie ein Homozygot, ist „homogametisch“, das andere verhält sich wie ein Heterozygot, ist „heterogametisch“.

Z. B. bei der Obstfliege Drosophila ist der Geschlechtsunterschied bedingt durch einen „Erbfaktor“, den wir einmal *X* heißen wollen. Alle Weibchen sind *XX*, alle Männchen sind *Xx*. Jede Paarung ist also eine Rückkreuzung nach dem folgenden Schema:

$$XX \times Xx \qquad P_1,$$
$$50\,\%\ XX,\ 50\,\%\ Xx \qquad F_1,$$

Diese einfache Annahme erklärt ohne weiteres die Tatsache, daß bei jeder Fortpflanzung ungefähr zu gleichen Teilen Männchen und Weibchen entstehen.

Wenn wir hier den Geschlechtsunterschied auch in der üblichen Mendel-Formulierung dargestellt haben, so soll das aber nicht heißen, daß ihm ein „Erbfaktor“ zu Grunde läge, etwa so wie der Erbfaktor *Rad*, der den Unterschied zwischen einer normalblütigen und einer radiären Antirrhinumrasse bedingt. Man hat vielmehr feststellen können, daß ein bestimmtes ganzes Chromosom für den Geschlechtsunterschied maßgebend ist. Drosophila hat normalerweise in den Körperzellen, wie vorhin schon gesagt worden ist, vier Chromosomenpaare. Von diesen vier Chromosomenpaaren bestehen drei sowohl in den Männchen wie auch in den Weibchen aus je zwei gleichen Partnern, das vierte Chromosomenpaar besteht nur in den Weibchen aus zwei gleichen Partnern, bei den Männchen aber sind die beiden Partner verschieden, wie das Figur 24 deutlich zeigt. Man sagt, das Weibchen hat zwei *X*-Chromosomen, das Männchen dagegen hat ein *X*- und ein *Y*-Chromosom.

Bei der Eireifung (Fig. 24 untere Reihe links) entsteht in den Weibchen nur eine Sorte Eizellen, die alle je einen Chromosomensatz einmal, alle also auch einmal das *X*-Chromosom enthalten.

Bei der Spermatogenese (Fig. 24 untere Reihe rechts) entstehen dagegen zweierlei Samenzellen, solche, welche den einfachen Chromosomensatz mit *X* und solche, welche den einfachen Chromosomensatz mit *Y* führen. Daraus folgt, daß bei der Befruchtung der Eizelle durch die zweierlei Sorten von Samenzellen sich auch zweierlei Sorten von Tieren ergeben müssen, erstens solche, welche zwei *X*-Chromosomen

haben, d. h. Weibchen! und zweitens solche, welche ein *X*- und ein *Y*-Chromosom haben, d. h. Männchen!

Auch bei sehr vielen anderen Organismen — Tieren und Pflanzen — ist in entsprechender Weise nachgewiesen, daß ein bestimmtes Chromosom für das Geschlecht maßgeblich ist. Merkwürdig ist dabei, daß bald das eine, bald das andere Geschlecht homogametisch ist. Bei Drosophila und ebenso bei allen bisher untersuchten Pflanzen, bei allen Säugetieren und auch beim Menschen sind die Männchen *XY*, die Weibchen *XX*. Dagegen bei allen bisher untersuchten Schmetterlingen und Vögeln

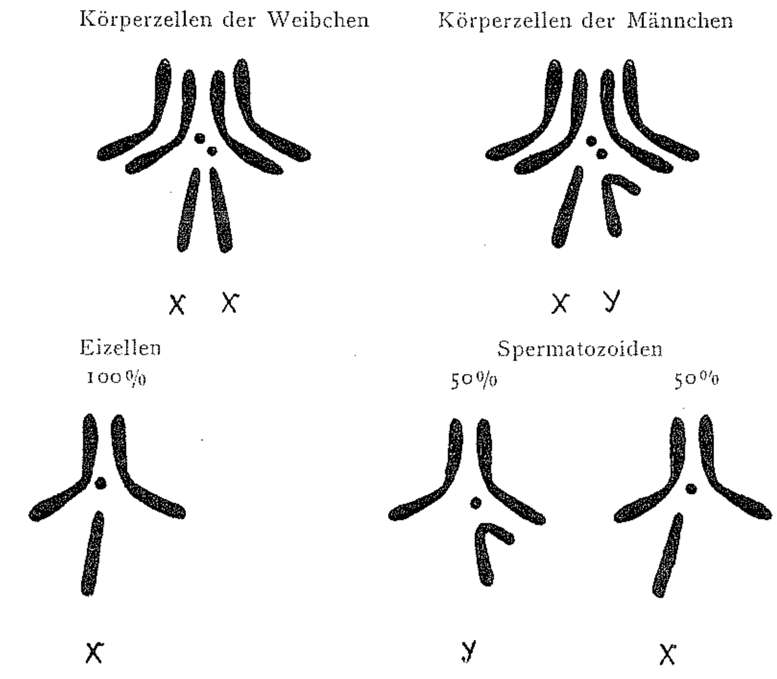


Fig. 24. Chromosomensätze bei Männchen und Weibchen von Drosophila.

sind die Weibchen *XY* und die Männchen *XX*. Bei den Schmetterlingen und Vögeln werden also einerlei Spermatozoiden (alle *X*), aber zweierlei Eizellen (50% *X* und 50% *Y*) gebildet.

Bei Drosophila und ebenso bei vielen anderen Organismen sind die *X*- und *Y*-Chromosomen deutlich in der Form verschieden, die *Y*-Chromosomen sind hakenförmig gebogen, die X-Chromosomen gerade. Bei anderen Organismen sind die Y-

Chromosomen deutlich kleiner, bei wieder anderen fehlen sie völlig. Hier hat also das homogametische Geschlecht *n*-Chromosomen, das heterogametische *n* — 1. Das ist z. B. der Fall bei der Wanze Anasa tristis. Hier haben die Männchen *21*, die Weibchen 22 (Fig. 19) Chromosomen in den Körperzellen. Von den Spermatozoiden hat die eine Hälfte *10*, die andere *11* Chromosomen, alle Eier haben 11 Chromosomen. Die Vereinigung eines Eies (11-chromosomig) mit einem 10-chromosomigen Spermatozoid gibt ein Tier mit *21* Chromosomen d. h. ein Männchen, die Vereinigung eines Eies (*11*-Chromosomen) mit einem *11*-chromosomigen Spermatozoid gibt ein 22-chromosomiges Tier, d. h. ein Weibchen.

Die Geschlechtschromosomen sind aber nicht bei allen Organismen als solche leicht erkennbar, d. h. *X*- und *Y*-Chromosomen können offenbar auch morphologisch sehr ähnlich oder gleich sein, das ist wahrscheinlich auch gerade beim Menschen der Fall. Nach den ganz eindeutigen Befunden bei denjenigen Pflanzen und Tieren, wo die Geschlechtschromosomen unterscheidbar sind, ist aber kein Zweifel mehr berechtigt, daß ganz allgemein der Unterschied zwischen Männchen und Weibchen durch ein bestimmtes Chromosomenpaar, eben die Geschlechtschromosomen bedingt ist.

Die Geschlechtschromosomen haben nun eine sehr wichtige Eigentümlichkeit: Bei den meisten Organismen sind die Y-Chromosomen völlig wirkungslos, d. h. in ihnen liegende „Erbfaktoren" äußern sich nicht.

Das hat sehr wichtige Konsequenzen für den Erbgang von Eigenschaften, die von Erbfaktoren beeinflußt werden, welche im Geschlechtschromosom liegen. Wir finden dann die zunächst schwer verständliche Erscheinung der „Geschlechtsgebundenen Vererbung", die auch gerade beim Menschen eine große Rolle spielt. Wir lernen die Gesetzmäßigkeit der geschlechtsgebundenen Vererbung am besten an einem übersichtlichen Beispiel von Drosophila kennen. Hier liegt z. B. der Faktor *W*, der die dunkle Augenfarbe ermöglicht — alle *ww*-Tiere sind weißäugig — im Geschlechtschromosom.

Kreuzt man ein normales rotäugiges Weibchen mit einem weißäugigen Männchen, so besteht die F_1-Generation aus rotäugigen Männchen und aus rotäugigen Weibchen. Die F_2-Generation, erhalten durch gegenseitige Paarung der F_1 Tiere, besteht aus rotäugigen Weibchen und aus rotäugigen und aus weißäugigen Männchen.

Ziemlich genau die Hälfte der Männchen ist rotäugig, die andere weißäugig. Der weißäugige Großvater hat also seine Augenfarbe vererbt auf die Hälfte seiner *Enkel*, aber auf *keine Enkelin*. Diese Vererbungsweise wird mit Hilfe des nachstehenden schematischen Stammbaumes (Fig. 25) wohl ohne weiteres verständlich.

dunkeläugiges Weibchen × weißäugiges Männchen } P_1-Tiere

alle Eizellen — Spermatozoiden teils — teils } deren Gameten

Bei der Befruchtung sind folgende Kombinationen möglich:

Eizelle trifft ergibt dunkeläugiges Weibchen } F_1-Tiere
„ „ „ „ „ Männchen

Bei der Befruchtung der F_1-Tiere untereinander sind folgende Kombinationen möglich:

F_1-Weibchen × F_1-Männchen

50% Eizellen — 50% Spermatozoiden } Gameten
50% „ — 50% „ } d. F_1-Tiere

Eizelle trifft ergibt dunkeläug. Weibchen } F_2-Kombinationen
„ „ „ „ Männchen
„ „ „ „ Weibchen
„ .. „ weißäugig. Männchen

Fig. 25. Schema einfacher geschlechtsgebundener Vererbung. [Symbol] bedeutet *X*-Chromosom mit dem Faktor *W*, [Symbol] bedeutet *X*-Chromosom mit *w*, [Symbol] bedeutet *Y*-Chromosom mit *W*, [Symbol] bedeutet *Y*-Chromosom mit *w*. Man erinnere sich daran, daß *W* im *Y*-Chromosom unwirksam ist.

Die eigentümliche Vererbungsweise der Augenfarbe ist also auf Grund der Koppelung ohne weiteres zu verstehen.

In F_2 dieser Kreuzung treten keine weißäugigen Weibchen auf, aber es ist möglich, weißäugige Weibchen auf einem anderen Wege zu erhalten. Kreuzt man nämlich eine Anzahl der in F_2 der eben besprochenen Kreuzung erhaltenen dunkeläugigen Weibchen mit weißäugigen Männchen, so werden in der Hälfte dieser Paarungen dunkeläugige und weißäugige Weibchen und dunkeläugige und weißäugige Männchen zu gleichen Teilen entstehen. Das hängt folgender-

maßen zusammen. Die Hälfte der F_2-Weibchen des erstbesprochenen Versuches hat den Chromosomensatz , und diese Tiere, gepaart mit -Männchen, werden folgende Kombinationen ergeben:

trifft ergibt dunkeläugige Weibchen,
„ „ „ Männchen
„ „ weißäugige Weibchen,
„ „ „ Männchen.

Es müssen also auf Grund dieser theoretischen Vorstellungen hier beiderlei Männchen und beiderlei Weibchen zu gleichen Teilen gebildet werden, ganz so, wie es im Versuch auch gefunden wird.

Die reziproke Kreuzung zu unserem ersten Versuch (Fig. 25), d. h. weißäugiges Weibchen × dunkeläugiges Männchen ergibt in F_1 nur dunkeläugige Weibchen und weißäugige Männchen. In F_2 treten beiderlei Weibchen und beiderlei Männchen in gleicher Häufigkeit auf. Das sei ebenfalls an einem Schema abgeleitet (Fig. 26):

weißäugiges Weibchen × dunkeläugiges Männchen } P_1-Tiere

alle Eizellen — Spermatozoiden teils, teils } deren Gameten

Bei der Befruchtung sind folgende Kombinationen möglich:
Eizelle trifft ergibt dunkeläug. Weibchen
„ „ „ weißäugig. Männchen*) } F_1-Tiere

Bei der Befruchtung dieser F_1-Tiere untereinander sind folgende Kombinationen möglich:

F_1-Weibchen × F_1-Männchen

50% Eizellen — 50% Spermatozoiden
50% „ — 50% „ } Gameten d F_1-Tiere

Eizelle trifft Spermatozoid ergibt weißäugig. Weibch.
„ „ „ „ „ Männch.
„ „ „ „ dunkeläug. Weibch.
„ „ „ „ „ Männch. } F_2-Kombinationen

Fig. 26. Geschlechtsgebundene Vererbung. Ausgangskreuzung reziprok zu der in Fig. 25 dargestellten. Zeichen wie in Fig. 25.

*) W in Y-Chromosom ist unwirksam!

Genau nach diesem Schema verläuft auch beim Menschen der Erbgang zahlreicher geschlechtsgebundener Eigenschaften. Das sei in der gleichen schematischen Weise z. B. für die Rot-Grün-Blindheit gezeigt. Diese Störung des Farbensehens beruht auf einem rezessiven, im Geschlechtschromosom liegenden Faktor R. Alle rr-Menschen sind rotgrünblind.

Die möglichen Kreuzungen sind in der nachstehenden Figur 27 dargestellt:

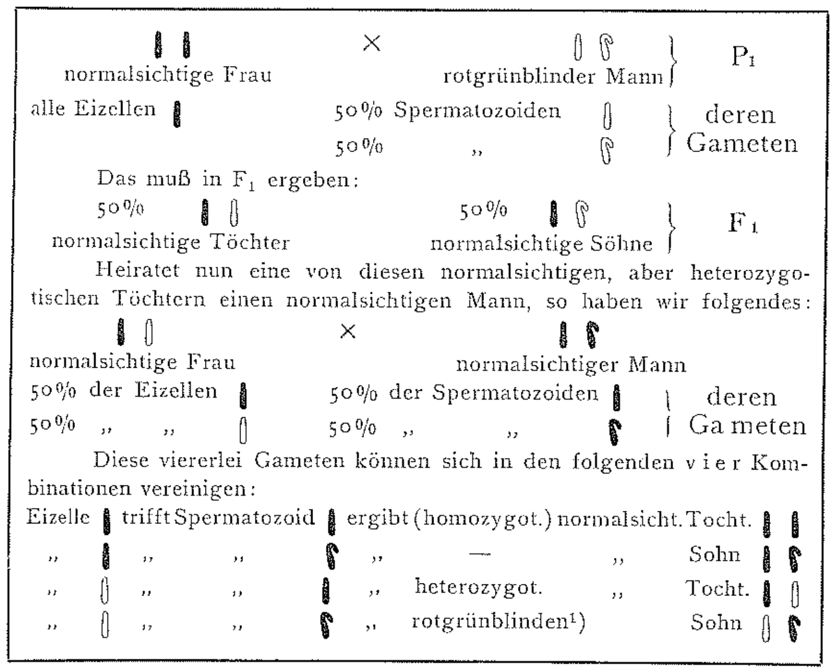


Fig. 27. Erklärung im Text.

Bringen wir das Ganze in Stammbaumform, so haben wir:

normalsichtige Frau × rotgrünblinder Mann
Söhne und Töchter *alle* normalsichtig
↓
Tochter aus dieser Ehe × normalsichtiger Mann
alle Töchter normalsichtig, aber die *Hälfte der Söhne* rotgrünblind

Hier wird also die krankhafte Veranlagung des Mannes bei seiner Ehe mit einer homozygotisch-gesunden Frau an den

¹) Weil R im Y-Chromosom wirkungslos ist!

Kindern sich nicht äußern, aber alle äußerlich ganz gesunden Töchter aus dieser Ehe übertragen die Krankheit auf die Hälfte ihrer Söhne aus Ehen mit gesunden Männern. Man kann das auch so formulieren: Äußerlich gesunde Töchter eines geschlechtsgebunden erblich kranken Mannes bekommen auch von völlig gesunden Ehemännern stets 50% Söhne, welche die Krankheit ihres Großvaters zeigen. Von ihren Töchtern (den Enkelinnen des kranken Großvaters) übertragen 50% die Krankheit wieder auf die Hälfte ihrer Söhne usw.

Man hat diesen Erbgang beim Menschen in vielen Fällen durch mehrere Generationen verfolgen können.

Heiratet eine — äußerlich normalsichtige — Tochter eines rotgrünblinden Vaters einen rotgrünblinden Mann, dann treten auch rotgrünblinde weibliche Nachkommen auf, wie Fig. 28 ergibt:

normalsichtige heterozygotische Frau × rotgrünblinder Mann
Eizellen 50% Spermatozoiden 50%
„ 50% „ 50%
Eizelle trifft Spermatozoid ergibt normalsichtige Tochter
„ „ „ „ normalsichtigen Sohn
„ „ „ „ rotgrünblinde Tochter
„ „ „ „ rotgrünblinden Sohn

Fig. 28.

Heiratet eine von diesen rotgrünblinden Töchtern einen normalsichtigen Mann, so haben wir folgendes (Fig. 29):

rotgrünblinde Frau × normalsichtiger Mann
Eizellen Spermatozoiden 50% 50%
Eizelle trifft Spermatozoid ergibt normalsichtige Tochter
„ „ „ „ rotgrünblinden Sohn

Fig. 29.

Hier vererbt also die Mutter die Mißbildung auf alle ihre Söhne, während alle Töchter (freilich alle nur heterozygotisch!) normalsichtig sind.

Auch solche Fälle des Erbganges kennen wir beim Menschen (vgl. Abschnitt Lenz). Überhaupt waren Fälle geschlechtsgebundener Vererbung beim Menschen gut bekannt, lange ehe der eigenartige Erbgang durch die Tier-Experimente verständlich gemacht wurde.

Der Geschlechtsunterschied hat auch einen starken Einfluß auf den Faktorenaustausch (Crossing over) (S. 53). Bei vielen Organismen, z. B. bei Drosophila findet ein Faktorenaustausch nur im weiblichen Geschlecht, d. h. bei der Bildung der Eizellen statt, im männlichen Geschlecht, d. h. bei der Bildung der Spermatozoiden, unterbleibt er völlig, hier zeigen alle im gleichen Chromosom lokalisierten Faktoren untereinander eine absolute Koppelung. Das zeigt sich in dem auf S. 48 besprochenen Falle z. B. sehr deutlich. Wir hatten dort eine Kreuzung vorgenommen zwischen einer Rasse *bbVV* schwarz normalflügelig und einer anderen *BBvv* wildfarbig stummelflügelig. Die beiden Faktoren *B* und *V* liegen im gleichen Chromosom und zeigen dementsprechend Koppelung. Wenn wir ein Bastardweibchen aus dieser Kreuzung mit einem doppeltrezessiven Männchen *bbvv* rückkreuzen, dann ergibt sich aus der Zusammensetzung der Nachkommenschaft, daß diese Weibchen viererlei Eizellen *BV, Bv, bV, bv* . im Verhältnis 1 : 5 : 5 : 1 bilden. Ganz anders liegen die Dinge bei den Männchen. Kreuzen wir ein F_1-Männchen mit einem doppeltrezessiven Weibchen, dann bekommen wir nur zweierlei Typen in der Nachkommenschaft, nur wildfarbige stummelflügelige und schwarze normalflügelige. Daraus folgt, daß die F_1-Männchen nicht die viererlei Gameten *BV, Bv, bV, bv* bilden, sondern nur die beiden Gametensorten *Bv* und *bV*. Diejenigen Gametentypen, die nur durch Faktorenaustausch entstehen können (*BV* und *bv*), fehlen hier völlig, d. h. es findet im männlichen Geschlecht kein Faktorenaustausch statt.

Das gilt aber nicht für alle Organismen. Zunächst haben wir bei dem Seidenspinner einen Faktorentausch nur im Männchen, aber nicht im Weibchen. Das ist insofern nicht unerwartet, als beim Seidenspinner das Männchen homogametisch, das Weibchen heterogametisch ist. Ferner wissen wir, daß bei den Ratten in beiden Geschlechtern ein Faktorenaustausch stattfindet, aber im Männchen weniger häufig als im Weibchen. Wie sich in dieser Hinsicht der Mensch verhält, ist noch nicht bekannt.

Außer durch Koppelung mancher Erbfaktoren mit dem Geschlechtsfaktor kann auch sonst noch die Geschlechtsvererbung Verwicklungen mit sich bringen. So kann z. B. die Dominanz einer Eigenschaft in den beiden Geschlechtern verschieden sein, oder es kann irgendein Erbfaktor sich nur in dem einen Geschlecht äußern, im anderen aber wirkungslos bleiben, das hat dann zur Folge, daß z. B. zweierlei Rassen von Weibchen unterscheidbar sind, daß aber die zugehörigen beiden Männchen äußerlich nicht verschieden sind, trotzdem aber die Rassenmerkmale der Weibchen ihrer Rasse vererben. Es würde aber zu weit führen, diese Fälle hier alle zu besprechen, es muß hierfür auf die besondere Fachliteratur verwiesen werden.

Daraus, daß das Geschlecht nach den Spaltungsgesetzen vererbt wird, geht auch hervor, daß es für jedes einzelne Individuum im Augenblick der Befruchtung bestimmt wird. Alle Eizellen sind beim Menschen geschlechtlich gleich veranlagt, von den Spermatozoiden überträgt die eine Hälfte die Veranlagung für männlich, die andere die Veranlagung für weiblich. Danach müßte regelmäßig das Geschlechtsverhältnis 1 : 1 erwartet werden. Es ist aber bekannt, daß das Verhältnis von Mädchengeburten zu Knabengeburten durchaus nicht 1 : 1, sondern z. B. in Deutschland 100 : 105,2 ist. Nimmt man nicht bloß das Verhältnis der lebendgeborenen Kinder, sondern berücksichtigt man alle Totgeburten und alle Aborte, bei denen das Geschlecht schon bestimmbar ist, so bekommt man sogar schon das Verhältnis 100 Mädchengeburten : fast 150 Knabengeburten. Woher diese Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses rührt, wissen wir nicht. Sie kann z. B. dadurch bedingt sein, daß von den beiderlei Spermatozoiden, die jeder Mann erzeugt, die männlich bestimmten besser geeignet sind, den langen Weg von der Scheide zum Ovidukt zurückzulegen, d. h. daß hier eine Art Auslese stattfindet. Eine gründliche experimentelle Untersuchung dieser Frage wäre auch praktisch von der größten Wichtigkeit, weil nach allem, was wir heute über die Geschlechtsvererbung wissen, beim Menschen nur hier sich Möglichkeiten finden lassen, das Geschlechtsverhältnis willkürlich zu verändern, d. h. mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit das Geschlecht eines zu zeugenden Kindes zu beeinflussen.

Wir wissen jedenfalls aus den Untersuchungen von A. Bluhm, daß bei Mäusen aus Paarung chronisch alkoholisierter Männchen mit nicht alkoholisierten Weibchen wesentlich mehr Männchen hervorgehen, als wenn die Väter nicht alkoholisiert waren. Wahrscheinlich sind also die beiderlei Sorten von Spermatozoiden ungleich alkoholempfindlich.

Daß es gelingt, nach der Befruchtung noch das Geschlecht eines Embryos beim Menschen umzuändern, ist wenig wahrscheinlich. Es ist zwar sehr wahrscheinlich, daß wenn man bei ganz jungen Embryonen mit noch nicht erkennbarer Geschlechtsdifferenzierung Hormone der ausgebildeten Geschlechtsdrüsen in die Blutbahn bringt, eine gewisse teilweise Umstimmung möglich ist, aber es dürften doch wohl nur mehr oder weniger ausgesprochene Hermaphroditen auf diese Weise entstehen, ähnlich wie die Zwicken beim Rind. Es würde jedoch zu weit von unserem Thema abführen, wenn wir diese Fragen hier ausführlich besprechen würden. Ich muß deshalb auch hier auf die engere Fachliteratur verweisen.

Wieder eine andere Frage ist es, wie weit man bei höheren Säugetieren und beim Menschen die „sekundären" Geschlechtsmerkmale und die Geschlechtsinstinkte nachträglich verändern kann. Allgemein bekannt ist zunächst der Einfluß der Kastration. Ebenso wie durch frühzeitige Entfernung der Geschlechtsdrüsen bei den Wirbeltieren ganz allgemein eine starke Veränderung des Körperbaues und des Charakters bewirkt wird — Bulle : Ochs, Hengst : Wallach, Eber : Pork, Hahn : Kapaun, Huhn : Poularde — so bewirkt auch beim Menschen die Kastration des Mannes den Eunuchentyp und -charakter. Durch Entfernung der Geschlechtsdrüsen und Einheilung der Drüsen des anderen Geschlechts, also z. B. Kastration eines männlichen Meerschweinchens und Implantation eines Ovars in die Bauchhöhle kommen die andersartigen Geschlechtshormone in die Blutbahn und das Tier wird in seinem Körperbau und seinen Geschlechtsinstinkten deutlich umgestimmt. Derartige „verweiblichte" Meerschweinchenmännchen entwickeln Milchdrüsen, beginnen zu säugen und zeigen auch sonst deutlich weibliche Eigenschaften.

Nur diejenigen Rassenunterschiede vererben sich nach den Spaltungsgesetzen, deren entwicklungsmechanische Ursache kleine Unterschiede im Bau homologer Genomeren sind. Eine Mendelspaltung erfolgt auch nur da, wo der ganze verwickelte Apparat des Genomerenaustausches, der Chromosomenverteilung

usw., d. h. der ganze Mechanismus der Reduktionsteilung ungestört arbeitet. Sobald aber Rassen gekreuzt werden, die so große Unterschiede im Kernbau, in der Chromosomenzahl usw. aufweisen, daß dieser Mechanismus irgendwie gestört ist, wird auch die Mendelspaltung gestört. Wir finden deshalb, daß stark verschiedene Spezies sich zwar häufig noch kreuzen lassen, auch noch fruchtbare Bastarde geben, aber die weitere Vererbung erfolgt nach völlig anderen, je nach dem Einzelfall immer wieder verschiedenen Gesetzmäßigkeiten.

Dementsprechend finden wir bei Kreuzung nahe verwandter Arten, welche in der Chromosomenzahl übereinstimmen und wo die Artunterschiede nur im Chromosomenbau bedingt sind, in F_2-Spaltungen, die ganz denen bei komplizierten Rassenkreuzungen gleichen. Im allgemeinen ist aber die Aufspaltung so ungeheuer bunt, daß unter Tausenden von F_2-Typen keine zwei völlig gleiche gefunden werden. Eine Faktorenanalyse im einzelnen ist nicht möglich.

Es ist daher die Feststellung von Interesse, daß auch bei Kreuzung von Arten, deren jede einen in sich ausgeglichenen anatomisch und physiologisch völlig normalen, gut lebensfähigen Typ darstellt, in F_2 sehr viele Kombinationstypen auftreten, die völlig unharmonisch sind. Eine in den spanischen Gebirgen in Felsritzen wachsende Löwenmaulart hat z. B. eine ganz schwach entwickelte Hauptachse, und die sehr langen Seitenäste wachsen vom Licht weg und pressen sich deshalb in höchst zweckmäßiger Weise dicht an die Felswand an. Eine andere Art wächst in Erde, an Böschungen u. dgl., sie hat eine deutliche, kräftige, etwa 1 m hohe aufrechte Hauptachse und relativ kurze Seitenäste, die ebenfalls aufwärts wachsen. Aus der Kreuzung dieser beiden Arten treten nun in F_2 alle erdenklichen sonderbaren Kombinationstypen auf. Z. B. ein Typ mit einer langen aufrechten Hauptachse, und dazu langen, vom Licht weg, d. h. abwärts wachsenden, sich dicht an die Hauptachse anlegenden Seitenästen. Diese Pflanzen stehen, wie einmal im Scherz gesagt wurde, da wie ein vielarmiger Buddha, der mit den Händen an der Hosennaht stramm steht. Die Äste und Blätter ersticken sich gegenseitig, diese Pflanzen sind also denkbar unzweckmäßig gebaut.

Weiter ist für die menschliche Erblehre wichtig, daß es oft gelingt, aus der Kreuzung einer geographischen Rasse x mit einer andern geographischen Rasse y in F_2 Typen zu bekommen, welche mit einer dritten geographischen Rasse z fast völlig übereinstimmen.

Entsprechend ist zu erwarten, daß aus der Kreuzung gewisser Menschenrassen Kombinationstypen entstehen können, die in einigen Eigenschaften völlig einer dritten Rasse gleichen. Wenn man z. B. eine Menschenrasse, die etwa dem Idealbild der „westischen" Rasse entspricht, mit einer anderen vom Typus der „fälischen" Rasse kreuzt, dann wären in F_2 Kombinationstypen zu erwarten, welche in ganz bestimmten Merkmalen mit dem Idealbild der nordischen Rasse übereinstimmen. Damit soll aber nicht etwa gesagt sein, daß der als nordische Rasse bezeichnete Bestandteil unseres Volkes aus einer solchen Kreuzung entstanden sei.

Kreuzungen zweier stark verschiedener Menschenrassen, etwa Europäer und Hottentotten, oder Mongolen und Neger, verlaufen, soweit man nach dem recht spärlichen bisherigen Beobachtungsmaterial urteilen kann, ungefähr so, wie Kreuzungen zwischen zwei miteinander völlig fruchtbaren, nahe verwandten Spezies.

Beobachtungen an entsprechenden Kreuzungen, z. B. zwischen zwei nahe verwandten Arten der Gattung Antirrhinum, zeigen nun, daß hier Störungsmomente in Betracht kommen, die wir von Rassenkreuzungen innerhalb einer „Spezies" nicht kennen. Zunächst scheint zwischen artfremden Chromosomen der Faktorenaustausch (das crossing-over) erschwert, d. h. die Koppelungen sind enger. Noch wichtiger ist aber die Beobachtung, daß das Nebeneinanderliegen zweier artfremder Chromosomen anscheinend mutationsauslösend wirken kann (vgl. S. 81). In der Nachkommenschaft von solchen Bastarden treten nicht bloß Neukombinationen der ursprünglichen P_1-Eigenschaften auf, sondern es finden sich sehr viele neue rezessive Faktoren, in denen beide P_1-Arten homozygotisch dominant sind. Die meisten dieser neuen Faktoren bedingen homozygotisch je eine neuartige Mißbildung.

Alles dies gilt, wie vorhin schon gesagt, nur für Kreuzung zweier einander sehr nahe stehender Arten. Die Mehrzahl der Artbastarde verhält sich aber anders.

Die Besprechung der ganzen Frage der Art-Bastarde dieser zweiten Gruppe kann aber an dieser Stelle schon aus dem Grunde unterbleiben, weil bei der Kreuzung der verschiedenen Menschenrassen, nach allem was wir wissen, im wesentlichen eine Vererbung nach den Spaltungsgesetzen er-

folgt. Über Kreuzungen von Menschen mit fernerstehenden Arten, etwa den nächstverwandten Menschenaffen ist nichts bekannt. Dahinzielende Experimente wären mit Hilfe künstlicher Befruchtung wohl möglich, es ist aber sehr wenig wahrscheinlich, daß eine solche Kreuzung ein lebensfähiges Erzeugnis ergeben würde, trotzdem wäre die Durchführung entsprechender Versuche erwünscht, ehe die Menschenaffen völlig ausgerottet sind.

Eine Vererbung nach anderen Gesetzen als den Mendelschen ist auf Grund der hier vorgeführten, theoretischen Vorstellungen über die zytologische Ursache der Mendelspaltung auch bei Rassenkreuzungen innerhalb einer „Art" zu erwarten für alle Rassenunterschiede, die nicht in den Chromosomen, sondern irgendwo anders im Idioplasma ihre Grundlage haben. Verschiedenheiten im Bau des Fadengerüstes des Zellkerns, im Bau der Zentrosomen usw. müssen ja auch irgendwelche Verschiedenheiten an den fertigen Organismen mit sich bringen. Nun kennen wir allerdings bei vielen Pflanzen einzelne Rassenverschiedenheiten, die ganz bestimmt nicht mendeln, auch wenn alle anderen Unterschiede der betreffenden Rassen den Spaltungsgesetzen unterliegen. Wir haben auch gewisse Anhaltspunkte dafür, daß z. B. einige solche nicht mendelnde Verschiedenheiten durch den Bau der Chromatophoren (Farbstoffträger) bedingt sein müssen. Sehr viele Beobachtungen an Pflanzen weisen darauf hin, daß erbliche Unterschiede in der Vitalität nach derartigen anderen Gesetzmäßigkeiten vererbt werden, d. h daß hier die entwicklungsmechanische letzte Ursache der betreffenden Verschiedenheiten irgendwo außerhalb des Zellkerns zu suchen ist. Im großen und ganzen weiß man hierüber heute noch so wenig Sicheres, daß hier die eingehende Besprechung auch dieser Frage wohl unterbleiben kann. Das ist um so eher möglich, als man beim Menschen über sicher nicht mendelnde Rassenunterschiede überhaupt nichts weiß. Es genügt wohl, wenn man sich immer daran erinnert, daß die Mendelschen Spaltungsgesetze nicht ausnahmslos gelten, und daß man früher oder später auch beim Menschen auf Vererbungserscheinungen stoßen wird, die sich diesen Gesetzen nicht fügen.

Fassen wir das über die Kombinationen Besprochene noch einmal kurz zusammen: Eine zweite Hauptursache dafür, daß die Kinder eines Elternpaares verschieden sind von den Eltern und auch unter sich, besteht darin, daß bei der geschlechtlichen Fortpflanzung meistens zwei verschiedene Idioplasmen, Vererbungseinrichtungen oder, wie man das sonst heißen will, sich vereinigen, und daß bei der Geschlechtszellbildung der Bastarde diese verschiedenen Vererbungseinrichtungen sich nach sehr verwickelten Gesetzen und Regeln auf die einzelnen Zellen verteilen. Es entstehen in der Nachkommenschaft zweier gekreuzter Individuen alle möglichen Neukombinationen der ursprünglichen Unterschiede.

Die Neukombination verläuft für die große Mehrzahl aller Rassenunterschiede nach den von Gregor Mendel entdeckten Regeln, die freilich im Laufe der letzten Jahre eine sehr starke Ausgestaltung erfahren haben. Einzelne Rassenunterschiede und sehr viele Artunterschiede vererben und kombinieren sich aber nach anderen zum Teil sehr wenig bekannten Gesetzen.

Das ständige kaleidoskopartige Entstehen und Vergehen von Neukombinationen einer gewissen Zahl von ursprünglichen Rassenunterschieden ist die Hauptursache für das erbliche Variieren bei den sich geschlechtlich fortpflanzenden Organismen. Das gilt auch gerade für den Menschen.

c) Die Mutation (Idiovariation).

Durch die immer wieder andere Kombinierung einer gewissen Zahl von Erbfaktoren ist, wie wir im vorhergehenden Kapitel gehört haben, eine ungeheure Variationsmöglichkeit gegeben, und es ist von mehreren Biologen allen Ernstes die Ansicht vertreten worden, daß überhaupt alle erblichen Variationen im Grunde genommen Kombinationen seien. Das ist aber gewiß nicht der Fall. Es gibt große Klassen von Organismen, so die Bakterien, die blaugrünen Algen (Cyanophyceen), viele Algen und sehr viele Fadenpilze, die sich überhaupt nur ungeschlechtlich fortpflanzen, und trotzdem findet eine Entstehung erblich verschiedener neuer Rassen auch hier statt. Ganz abgesehen davon kann aber heute gar kein Zweifel daran bestehen, daß auch bei den sich geschlechtlich fortpflanzenden Organismen fortwährend unter unseren Augen neue erbliche Unterschiede entstehen.

Ob irgendein erblich von seinen Eltern und von seinen Geschwistern verschiedenes Individuum nicht bloß eine neue vielleicht infolge von Koppelung oder aus anderen Ursachen nur selten vorkommende Kombination von schon vorher existierenden Erbfaktoren ist, ob vielleicht eine unregelmäßige Spaltung vorliegt, oder ob ein neuer bisher nicht vorhandener Erbfaktor aufgetreten ist, kann nur entschieden werden in Stammbaumkulturen von Organismen, die durch jahrzehntelange Erbanalyse sehr genau bekannt sind. Daß über Mutationen so viele falsche Vorstellungen verbreitet sind, hängt eben damit zusammen, daß nur sehr wenige Organismen bisher genügend genau untersucht sind.

Sichten wir das heute bekannte Tatsachenmaterial streng kritisch, so ergibt sich etwa folgendes Bild: Bei jeder bisher genügend daraufhin beobachteten Organismenart treten aus meist ganz unbekannten Ursachen und in sehr ungleicher Häufigkeit einzelne Mutationen auf. Die große Mehrzahl davon beruht darauf, daß ein neuer mendelnder Erbfaktor, ein neues „Gen" entsteht. Meistens zeigt bei Kreuzung der neuen Sippe mit der Stammrasse die Eigenschaftsausbildung der Stammrasse mehr oder weniger ausgesprochene Dominanz über die neu aufgetretene Eigenschaftsausbildung, d. h. die meisten neu durch Mutation entstehenden Erbfaktoren sind rezessiv. Aber man kennt auch eine große Zahl von einwandfreien Mutationen, wo bei der Kreuzung mit der Stammrasse die neue Eigenschaft dominiert. Sehr viel seltener sind bisher Mutationen gefunden worden, deren Unterschiede gegenüber der Stammrasse nicht „mendeln", sondern in anderer Weise vererbt werden. Dieser Befund steht gut im Einklang damit, daß, wie wir ja gehört haben, die große Mehrzahl aller Rassenunterschiede mendelt, und daß Vererbung von Rassenunterschieden nach anderen Gesetzen nur selten gefunden wird.

Bestimmte Angaben über die Häufigkeit des Mutierens können heute nur für ganz wenige Organismen gemacht werden. Wenn nicht eine ganz besondere Versuchsanordnung getroffen wird, kann stets nur ein kleiner Teil der überhaupt vorkommenden Fälle wirklich auch gefunden und erkannt werden, vor allem schon deshalb, weil sicher ein großer Teil aller Mutationen nichts anderes als eine Neuentstehung von rezessiven Letalfaktoren (S. 47) darstellt. Man kann nur sagen, daß bei den Organismen, die bisher daraufhin einigermaßen durchgearbeitet worden sind — das ist nur Drosophila und Antirrhinum — wohl mindestens unter je 100 Nachkommen eines Elternpaares einige Individuen mutiert sind. Mutationen sind also viel häufiger, als man lange Zeit geglaubt hat.

Man bezeichnet heute diese Kategorie von Mutationen als „Faktormutationen" und nimmt an, daß der ursächliche Vorgang in einer Veränderung an einem Genomer besteht. Diese Veränderung kann sowohl in diploiden wie haploiden Zellen erfolgen. Erfolgt eine Faktormutation in einer diploiden Zelle, so sind die beiden Chromosomensätze unabhängig voneinander, d. h. wenn in einem eine Mutation erfolgt, so bleibt im allgemeinen das entsprechende Chromosom im andern Satze davon unberührt. Je nach dem Zeitpunkt, in dem eine Faktorenmutation erfolgt, unterscheidet man gametisch und somatische Mutationen. Auf somatischen Mutationen beruhen wahrscheinlich beim Menschen z. B. einzelne Fälle von gescheckter Iris. Somatische Mutationen können bei Pflanzen oft außerordentlich zahlreich erfolgen. Z. B. beruhen die vielen roten Flecken der in Fig. 23—9 abgebildeten Löwenmaulblüte auf lauter einzelnen somatischen Mutationen, und zwar Rückmutationen zum dominanten Typ. Auch für diesen theoretisch sehr interessanten Fragenkomplex muß aber auf die Fachliteratur verwiesen werden. Faktormutationen sind offenbar auch beim Menschen sehr häufig. Wohl der größte Teil all der vielen erblichen Mißbildungen rührt ursprünglich von solchen Faktormutationen her.

Eine zweite Kategorie von Mutationen beruht auf Veränderungen im Chromosomenbestand. Eine Rasse, die irgend ein bestimmtes Chromosomenpaar doppelt enthält, ist nach dem, was wir bei Pflanzen sicher wissen, deutlich in irgend einer Richtung von der Normalrasse verschieden. Dadurch, daß ein Chromosomenpaar, oder zwei Paare oder viele oder alle Paare zweimal vorhanden sind, erklären sich z. B. beim Stechapfel (Datura) sehr viele neue Rassetypen, die in den Versuchskulturen entstanden sind.

Eine dritte Kategorie von Mutationstypen stellt gewissermaßen eine Art Mittelglied zwischen Mutation und Kombination dar: Aus Spezieskreuzungen können z. B. in der Gattung Oenothera, weitgehend „konstante" Arten entstehen, die aber in einem besonders hohen Grade, wahrscheinlich mittels Vorgängen, die an Faktorenaustausch erinnern, neue Arten aus sich hervorgehen lassen.

Mehr oder weniger klar umrissen können wir auch noch weitere Mutationstypen heute erkennen, aber wir wissen so wenig Sicheres, daß eine ausgiebige Besprechung hier unterbleiben kann. Beim Menschen wird nur ganz ausnahmsweise einmal eine Mutation als solche auch sicher erkannt werden können. Sehr vieles spricht aber dafür, wie oben schon gesagt wurde, daß die Mehrzahl der Mutationen beim Menschen „Faktormutationen" (Kategorie 1) sind.

Die große Mehrzahl der Faktormutationen ergibt mehr oder weniger pathologische Typen, sehr viele sind nur beschränkt lebensfähig, viele können überhaupt nur heterozygotisch existieren („Letalfaktoren"). Das ist wohl fast selbstverständlich. Irgendeine „blind" in einem komplizierten Mechanismus, etwa einer Spieluhr, vorgenommene Änderung wird im allgemeinen ja auch nur zu einer Störung des Getriebes und nur äußerst selten einmal zu einer neuen Harmonie führen.

Über die Ursachen des Mutierens haben die letzten Jahre uns eine Fülle von neuem Material gebracht. Vor allem an Drosophila und Antirrhinum, also an zwei einander systematisch sehr fern stehenden Organismen sind im wesentlichen übereinstimmende Erfahrungen gemacht worden.

Danach haben zunächst die verschiedenartigsten starken Reize, Röntgenstrahlen, Temperaturschwankungen, Gifte usw. eine Erhöhung der Häufigkeit der Faktormutationen zur Folge.

Wenn z. B. eine Anzahl junge Löwenmaulpflanzen im ersten Keimungsstadium so stark mit Röntgenstrahlen behandelt oder so lange in Giftlösungen eingetaucht werden, daß schon ein großer Teil der Pflanzen stirbt, dann erholen sich zwar die Überlebenden mehr oder weniger rasch und wachsen selber zu völlig normalen Pflanzen heran, aber in der Nachkommenschaft dieser Pflanzen, in ihrer F_1, F_2 und dann weiterhin wieder abklingend finden sich Faktormutanten in sehr viel größerer Häufigkeit als in der Nachkommenschaft entsprechender ungereizter Kontrollpflanzen. Auf diese Weise entstehen im wesentlichen die gleichen Mutationstypen, wie sie auch, aber seltener „spontan" entstehen. Einige solcher Mutationstypen sind in Fig. 30 und 31 abgebildet.

Es ist im Rahmen dieser kurzen Darstellung nicht möglich, auf alle die vielen, heute schon bekannten Einzelheiten, z. B. bei Röntgenstrahlen Beziehungen zwischen Strahlenart und Bestrahlungsdauer zur Steigerung der Mutationsrate oder auf andere derartige Sonderfragen einzugehen.

Betont sei hier nur, daß ganz offenbar das Idioplasma eben doch für derartige Reize viel empfindlicher ist, als man bisher angenommen hatte. Für den Menschen folgt daraus, daß die ganze Keimbahn, vor allem aber die Sexualdrüsen mit der größten Vorsicht zu behandeln sind.

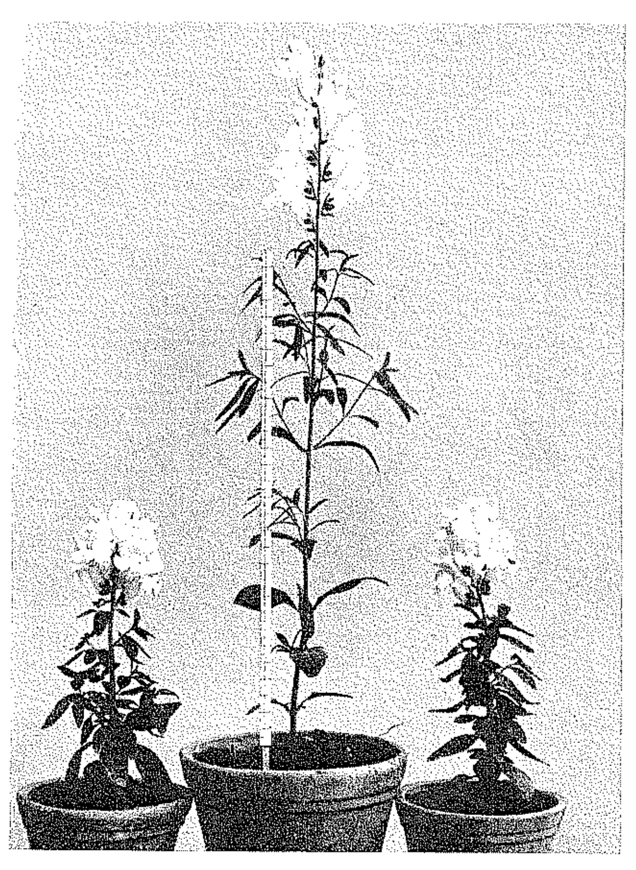


Fig. 30. Rechts und links zwei Löwenmaulpflanzen einer infolge von Röntgenbestrahlung entstandenen rezessiven Zwergrasse. In der Mitte zum Vergleich eine gleich alte normale Pflanze der Ausgangsrasse.

Eingriffe wie etwa temporäre Sterilisierung von Frauen durch Röntgenbestrahlung der Ovarien sind möglichst zu vermeiden. Nach allen Erfahrungen an Pflanzen und Tieren ist damit zu rechnen, daß ein großer Teil der Nachkommen von so behandelten Frauen heterozygotisch in einem neuen

Mißbildungsfaktor oder in einem neuen Letalfaktor ist. Daß die Kinder solcher Frauen äußerlich im allgemeinen gesund und normal sind, beweist gar nichts, weil eben die meisten Mutanten rezessiv sind und erst in späteren Generationen manifest werden, wenn zwei im gleichen neuen Faktor heterozygotische Menschen sich heiraten.

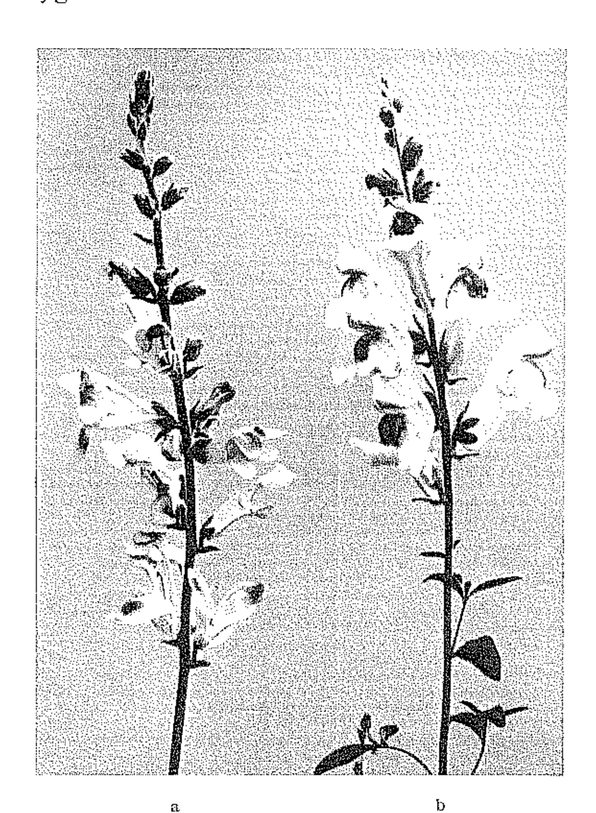


Fig. 31.

a b

a) Blütenstand einer durch Röntgenbestrahlung entstandenen rezessiven Defektrasse (*scissa*).
b) eine normale Kontrollpflanze.

Ebenso wie die Häufigkeit von Faktormutationen durch starke äußere Reize erhöht wird, hat sich auch für die auf Änderungen der Chromosomenzahl beruhenden Mutationen nachweisen lassen, daß sie durch starke Außenreize begünstigt werden. Da aber beim Menschen irgend welche Fälle von Heteroploidie, d. h. abnormen Chromosomenzahlen nicht bekannt sind, darf wohl auch hierfür auf die Spezialliteratur verwiesen werden.

In letzter Linie müssen die Mutationen die Grundlage jeder Stammesentwicklung bilden, ohne sie wäre eine Herausbildung neuer Sippen und Rassen und weiterhin Arten nicht möglich. Hier handelt es sich aber meist um Mutationen, die sehr wenig auffällig sind, um „Kleinmutationen".

Die Neigung, bestimmte Mutationen häufig entstehen zu lassen, wird als Sippencharakter nach den Spaltungsgesetzen vererbt. Das könnte man sich so vorstellen, daß gewisse Genomere einen besonders labilen Bau haben und deshalb besonders leicht Mutationen entstehen lassen. Wir kennen z. B. zwei äußerlich nicht unterscheidbare unilokale radiäre Sippen von Antirrhinum, von denen die eine bisher nie zur Normalform zurückmutiert hat, während die andere sehr häufig diese Rückmutation zeigt. Diese beiden Sippen mendeln bei Kreuzung untereinander ganz typisch monofaktoriell.

Stark mutationsauslösend — und zwar gilt das für Faktormutationen wie auch für andere Mutationstypen — wirken ferner, wie früher (S. 73) schon gesagt, Kreuzungen zwischen zwei sehr stark verschiedenen Rassen.

Bei Organismen, die sich, wie der Mensch, geschlechtlich und durch freie Paarung „panmiktisch" fortpflanzen, spielen sich dauernd die geschilderten drei Kategorien von Variationserscheinungen nebeneinander und durcheinander ab. Die Beurteilung, ob ein Unterschied zwischen zwei Menschen auf Modifikation, auf Kombination oder auf Mutation beruht, ist meist sehr schwierig, viel schwieriger, als der Laie zunächst wohl glaubt. Was vorliegt, kann — wenn überhaupt — meist erst durch ein sehr gründliches Studium entschieden werden. Es erscheint notwendig, das am Schlusse dieses Kapitels noch ganz besonders zu betonen.

---

3. Der Einfluß der Variationserscheinungen auf die Zusammensetzung eines Volkes, die Wirkung von Auslesevorgängen.

Es kann nicht scharf genug betont werden, daß das, was einem Volke, etwa den Deutschen oder den Engländern oder den Franzosen usw., gemeinsam ist und sie als Volk eint, nicht die „Rasse", sondern in erster Linie die gemeinsame Sprache und Kultur ist. Rassenunterschiede, etwa die Un-

terschiede zwischen den genannten Völkern, sind immer nur relative Unterschiede insofern, als die Mengenverhältnisse des Gemisches bei den verschiedenen Völkern etwas verschieden sind, in dem einen Volke sind diese, in dem anderen jene Rassenbestandteile zahlreicher. Aber auch anthropologische Volksgrenzen in diesem Sinne fallen durchaus nicht mit den Sprachgrenzen zusammen.

Wenn wir finden, daß in einem großen nach vielen Millionen zählenden Volke so gut wie nie auch nur zwei Individuen einander gleich sind, daß vielmehr in allen Eigenschaften eine große „Variabilität" besteht, so beruht das zu einem Teile darauf, daß die Einzelindividuen ungleich modifiziert sind (S. 5), zum Teil auch darauf, daß ab und zu einzelne neue Mutationen erfolgen, in der Hauptsache aber beruht dieses Verschiedensein der Einzelmenschen darauf, daß in einem solchen Mischvolke bei jeder Fortpflanzung immer wieder andere Kombinationen von mendelnden und nicht mendelnden Rassenunterschieden entstehen.

Da Modifikationen nicht erblich sind, wird durch sie die erbliche Zusammensetzung eines Volkes nicht verändert, so groß auch der Einfluß der Ernährungsweise, der ganzen Lebenshaltung usw. auf den Einzelmenschen sein mag.

Sehr wesentlich wird dagegen durch Mutationen und unter gewissen Voraussetzungen (Auslesevorgänge!) auch durch Kombinationen ein Volk in seiner erblichen Beschaffenheit verändert.

Wenn bestimmte Mutationen, die schwere körperliche oder geistige Defekte bewirken, auch nur ab und zu auftreten — etwa auf 10000 Geburten einmal als heterozygotisches Individuum — und es würden die Mutanten nicht durch einen scharfen Auslesevorgang ausgemerzt, d. h. vermehrten sie sich ebenso stark wie der Volksdurchschnitt, dann würde der Prozentsatz der mutierten Individuen dauernd zunehmen, es müßte früher oder später eine Zeit kommen, zu der das ganze Volk fast nur noch aus Erbkranken besteht. Schon die Verhinderung einer natürlichen Ausmerzung, d. h. der zu weit gehende hygienische und soziale Schutz geistig oder körperlich minderwertiger Mutanten, kann zur Entartung eines Volkes führen, wenn nicht in irgendeiner Weise dafür gesorgt wird, daß die Fortpflanzung der Minderwertigen unterbleibt, oder doch schwächer ist, als beim Volksdurchschnitt.

In der Hauptsache beruht die erbliche Variation innerhalb eines Menschenvolkes aber nicht auf Mutation, sondern auf Kombination, d. h. auf dem wechselvollen Entstehen und Vergehen von immer wieder anderen Faktorkombinationen. Zum größten Teil handelt es sich wohl dabei um Kombinationen nach den Mendelschen Regeln.

Es ist nun die Frage, was wird aus einer Bastardpopulation im Laufe der Zeit, wie ist sie nach einer längeren Reihe von Generationen zusammengesetzt? Wir wollen diese Frage an einem einfachen Beispiel besprechen und einmal annehmen, wir hätten eine Anzahl F_1-Bastarde zwischen einer schwarzen *(AA)* und einer weißen *(aa)* Kaninchenrasse. Ein Pärchen von diesen Bastarden *(Aa)* stecken wir in einen großen Käfig und lassen sie sich unter möglichst günstigen Bedingungen vermehren. Das soll bei ganz unbeschränkter Paarung eine Reihe von Generationen so weiter gehen, wir wollen also auf diese Weise ein großes Volk von Kaninchen heranziehen, und die Frage ist, wie wird ein solches Kaninchenvolk zusammengesetzt sein. Die Antwort lautet: Es werden immer ziemlich genau $^1/_4$ aller Tiere weiß und $^3/_4$ schwarz sein. Wir hatten ein weibliches und ein männliches F_1-Tier in den großen Käfig gesteckt. Deren Nachkommenschaft, d. h. die F_2-Generation, müßte aus $^3/_4$ schwarzen und $^1/_4$ weißen Tieren zusammengesetzt sein. Nehmen wir etwa an, diese Generation bestehe aus im ganzen acht Tieren, und zwar aus:

einem homozygotischen schwarzen Männchen *AA*, weiterhin als Männchen I,

zwei heterozygotischen schwarzen Männchen *Aa*, weiterhin als Männchen II und III,

einem homozygotischen weißen Männchen *aa*, weiterhin als Männchen IV,

einem homozygotischen schwarzen Weibchen *AA*, weiterhin als Weibchen α,

zwei heterozygotischen schwarzen Weibchen *Aa*, weiterhin als Weibchen β und γ,

einem homozygotischen weißen Weibchen *aa*, weiterhin als Weibchen δ

bezeichnet.

Zwischen den Tieren sind 16 verschiedene Paarungen möglich und gleich wahrscheinlich, können daher als gleich oft vorkommend in Rechnung gestellt werden, nämlich:

Weibchen		Männchen		wird ergeben	
Weibchen	α ×	Männchen	I	wird ergeben	$^4/_4\,n$ *AA*-Tiere
,,	α ×	,,	II	,, ,,	$^2/_4\,n$ *AA*-, $^2/_4\,n$ *Aa*-Tiere
,,	α ×	,,	III	,, ,,	$^2/_4\,n$ *AA*-, $^2/_4\,n$ *Aa*-Tiere
,,	α ×	,,	IV	,, ,,	$^4/_4\,n$ *Aa*-Tiere
,,	β ×	,,	I	,, ,,	$^2/_4\,n$ *AA*-, $^2/_4\,n$ *Aa*-Tiere
,,	β ×	,,	II	,, ,,	$^1/_4\,n$ *AA*-, $^2/_4\,n$ *Aa*, $^1/_4\,n$ *aa*-Tiere
,,	β ×	,,	III	,, ,,	$^1/_4\,n$ *AA*-, $^2/_4$ n *Aa*, $^1/_4\,n$ *aa*-Tiere
,,	β ×	,,	IV	,, ,,	$^2/_4\,n$ *Aa*-, $^2/_4\,n$ *aa*-Tiere
,,	γ ×	,,	I	,, ,,	$^2/_4\,n$ *AA*-, $^2/_4\,n$ *Aa*-Tiere
,,	γ ×	,,	II	,, ,,	$^1/_4\,n$ *AA*-, $^2/_4\,n$ *Aa*, $^1/_4\,n$ *aa*-Tiere
,,	γ ×	,,	III	,, ,,	$^1/_4\,n$ *AA*-, $^2/_4\,n$ *Aa*, $^1/_4\,n$ *aa*-Tiere
,,	γ ×	,,	IV	,, ,,	$^2/_4\,n$ *Aa*-, $^2/_4\,n$ *aa*-Tiere
,,	δ ×	,,	I	,, ,,	$^4/_4\,n$ *Aa*-Tiere
,,	δ ×	,,	II	,, ,,	$^2/_4\,n$ *Aa*-, $^2/_4\,n$ *aa*-Tiere
,,	δ ×	,,	III	,, ,,	$^2/_4\,n$ *Aa*-, $^2/_4\,n$ *aa*-Tiere
,,	δ ×	,,	IV	,, ,,	$^4/_4\,n$ *aa*-Tiere
					Sa. $^{16}/_4\,n$ *AA*-, $^{32}/_4\,n$ *Aa*-, $^{16}/_4\,n$ *aa*-Tiere
					d. h. 4 *n AA*-: 8 *n Aa*-: 4 *n aa*-Tiere

Die Ergebnisse aller dieser 16 einzelnen möglichen, in gleicher Häufigkeit zu erwartenden Paarungen sind in dieser Tabelle gleich mit angegeben. Es ist ferner in der Tabelle ausgerechnet, was alle 16 möglichen Paarungen zusammen ergeben müssen, und das Ergebnis ist, daß die Nachkommenschaft einer solchen durch freie Paarung sich vermehrenden F_2-Generation von 1 Teil *AA*-, 2 Teilen *Aa*-, und 1 Teil *aa*-Kaninchen wieder ebenfalls aus 1 Teil *AA*- : 2 Teilen *Aa*- : 1 Teil *aa*-Kaninchen bestehen wird, d. h. eine auf diese Weise entstandene F_3-Generation wird genau die gleiche Zusammensetzung zeigen, wie die F_2-Generation. Das gleiche gilt auch für die nächsten Generationen, und gilt auch, wenn sich nicht bloß die Tiere einer Generation untereinander paaren, sondern auch, wenn die Individuen der verschiedenen Generationen sich paaren, was ja tatsächlich in einem solchen Versuche der Fall sein wird. Die gleiche Berechnung läßt sich auch anstellen, wenn die F_1-Bastarde sich in mehreren Merkmalen unterscheiden und verwickelter, etwa nach 9 : 3 : 3 : 1 oder 27 : 9 : 9 : 9 : 3 : 3 : 3 : 1 aufspalten; auch dann werden die folgenden Generationen nahezu die gleiche Zusammensetzung behalten, wie die F_2-Generation[1]). Wenn also eine in freier Paarung sich vermehrende Bevölkerung aus einer

[1]) Ganz konstant bleibt auch bei völliger Ausschaltung jeder Auslese eine solche Population nicht, es würde aber zu weit führen, hier die Berechnung abzuleiten.

F_2-Generation nach einer Kreuzung hervorgeht, dann wird diese Population immer ungefähr die Zusammensetzung zeigen, welche die ursprüngliche F_2-Generation schon aufwies, vorausgesetzt, daß keinerlei Auslese vor sich geht.

Der Fall, daß ganze Populationen — etwa die sämtlichen Kaninchen einer Insel — nur von einer einzigen, einheitlichen F_2-Generation abstammen, wird nun freilich in der Natur selten vorkommen, aber dieses Gesetz gilt auch noch viel weiter.

Wir können z. B. den eben beschriebenen Versuch etwas ändern, und wir wollen einmal in den großen Vermehrungskäfig als Stammtiere für das neue Kaninchenvolk folgende Tiere nehmen: zwei homozygotisch schwarze *AA*-Männchen (I und II genannt), zwei homozygotisch schwarze *AA*-Weibchen (α und β genannt), ein heterozygotisches schwarzes *Aa*-Männchen (III genannt) und ein heterozygotisches schwarzes *Aa*-Weibchen (γ genannt). Wenn wir diese sechs Tiere sich beliebig oft ganz regellos paaren lassen, dann bekommen wir eine nächste Generation, die aus homozygotisch schwarzen, heterozygotisch schwarzen und weißen Tieren besteht im Verhältnis 25 : 10 : 1.

Die Berechnung gibt die folgende Tabelle:

Das Weibchen α kann sich paaren mit dem Männchen I und wird geben: $^4/_4\,n$ schwarze *AA*-Tiere.

Das Weibchen α kann sich paaren mit dem Männchen II und wird geben: $^4/_4\,n$ schwarze *AA*-Tiere.

Das Weibchen α kann sich paaren mit dem Männchen III und wird geben: $^2/_4\,n$ schwarze *AA*-, $^2/_4\,n$ schwarze *Aa*-Tiere.

Das Weibchen β kann sich paaren mit dem Männchen I und wird geben: $^4/_4\,n$ schwarze *AA*-Tiere.

Das Weibchen β kann sich paaren mit dem Männchen II und wird geben: $^4/_4\,n$ schwarze *AA*-Tiere.

Das Weibchen β kann sich paaren mit dem Männchen III und wird geben: $^2/_4\,n$ schwarze *AA*-, $^2/_4\,n$ schwarze *Aa*-Tiere.

Das Weibchen γ kann sich paaren mit dem Männchen I und wird geben: $^2/_4\,n$ schwarze *AA*-, $^2/_4\,n$ schwarze *Aa*-Tiere.

Das Weibchen γ kann sich paaren mit dem Männchen II und wird geben: $^2/_4\,n$ schwarze *AA*-, $^2/_4\,n$ schwarze *Aa*-Tiere.

Das Weibchen γ kann sich paaren mit dem Männchen III und wird geben: $^1/_4\,n$ schwarze *AA*-, $^2/_4\,n$ schwarze *Aa*, $^1/_4$ weiße *aa*-Tiere.

Das Ergebnis aller möglichen Paarungen: $^{25}/_4$ schwarze *AA*, $^{10}/_4\,n$ schwarze *Aa*, $^1/_4\,n$ weiße *aa*-Tiere.

Da alle Paarungen die gleiche Wahrscheinlichkeit haben, wird sich als Ergebnis einer sehr großen Anzahl derartiger Paarungen eine Population ergeben müssen, in der die Kategorien *AA*, *Aa* und *aa* im Verhältnis von 25 : 10 : 1 stehen, d. h. in dem gleichen Verhältnis, das schon in der F_2-Generation vorlag.

Überlassen wir eine solche Population noch weiter einer freien regellosen Vermehrung, so werden auch alle folgenden Generationen nahezu das *gleiche* Zahlenverhältnis zwischen den weißen und den beiden Sorten von schwarzen Tieren aufweisen. Man kann so leicht für jede beliebige Ausgangsgeneration errechnen, welche Zusammensetzung eine daraus hervorgehende Population aufweisen wird.

Voraussetzung ist dabei, daß keine „Zufuhr von fremdem Blut" stattfindet, und daß die verschiedenen Kategorien gleich lebens- und fortpflanzungsfähig sind, so daß also *kein Auslesevorgang* eingreift.

Wie wird die Sachlage nun aber, wenn dauernd einzelne bestimmte Kombinationen ausgemerzt werden oder sich unterdurchschnittlich vermehren? Wählen wir auch hier wieder ein einfaches schematisches Beispiel: Wir bringen auf eine Insel zwei weibliche blaue Angorakaninchen von der Formel *AA XX BB CC dd gg vv*[1]) und zwei männliche kurzhaarige wildfarbige

[1]) Erbfaktor *A a*. Alle *aa*-Tiere können überhaupt keine Haar- und Augenfärbung ausbilden, ganz einerlei, was sie im übrigen für eine Erbformel haben, sie sind weiß mit roten d. h. farblosen Augen, „typische Albinos".

AA und *Aa*-Tiere, denen aber der zweite wichtige Pigmentfaktor *X* fehlt (die also xx in der Erbformel haben), sind weiß mit blauen Augen (z. B. die „weißen Wiener Kaninchen").

Erbfaktor *X x*. *X* ist der zweite wichtige Faktor für Farbstoffbildung, zusammen mit *A* ermöglicht er die Bildung einer gelben Haarfarbe.

Erbfaktor *B b*. *B* ermöglicht die Umwandlung der durch *A* und *X* zuwegegebrachten gelben Haarfarbe in ein helles Braun.

Erbfaktor *C c*. *C* verändert die durch *A*, *X* und *B* erzielte braune Farbe in Blau.

Erbfaktor *D d*. *D* macht die durch die übrigen Faktoren bewirkte Haarfarbe dunkler.

A X B c d ist hellbraun.

A X B c D ist schokoladebraun (die als „havannafarbig" bezeichneten Kaninchen haben diese Farbe).

A X B C d ist blau (wie die „blauen Wiener").

A X B C D ist sattschwarz.

Erbfaktor *G g*. *G* bedingt, daß die Haare nicht in ihrer ganzen Länge gleichmäßig gefärbt sind, sondern bandartig helle und dunkle

von der Formel *AA XX BB CC DD GG VV*. Die F_1-Generation besteht dann aus —[2]) *Dd Gg Vv*-Tieren, die alle kurzhaarig und wildfarbig sind, und die F_2-Generation besteht aus den nachstehenden Kategorien in den beigefügten Häufigkeitsverhältnissen:

— DGV	wildfarbig	kurzhaarig	27
— DGv	„	Angora	9
— DgV	schwarz	kurzhaarig	9
— Dgv	„	Angora	3
— dGV	blau-wildfarbig	kurzhaarig	9
— dGv	„ „	Angora	3
— dgV	blau	kurzhaarig	3
— dgv	„	Angora	1

Ohne Auslese wird sich, wie gesagt, das so entstandene Kaninchenvolk in dieser bunten Zusammensetzung dauernd erhalten. Nehmen wir nun einmal an, es würden bestimmte Kategorien, etwa alle blau-wildfarbigen Angora-Tiere, d. h. alle Tiere von den Formeln — *dd GG vv* und — *dd Gg vv* vor der Fortpflanzung ausgemerzt. Auch wenn diese Vernichtung der blau-wildfarbigen Angora-Tiere ganz streng durchgeführt wird, wenn nie ein Tier dieser Art zur Fortpflanzung kommt, so würden dennoch immer wieder Tiere dieser Art in unserem Kaninchenvolke geboren werden, weil Tiere dieser Erbformel und dieser Körperbeschaffenheit in einer solchen Zucht auch von ganz anders aussehenden Eltern erzeugt werden! Aber es wird die Zahl der blau-wildfarbigen Angora-Tiere in der nächsten Generation schon geringer sein. Die nachstehende Tabelle gibt die Wirkung einer solchen Ausmerzung der blau-wildfarbigen Angora-Tiere wieder.

Zonen zeigen. Ein Tier von der Formel *A X B C D g* ist schwarz, eines von der Formel *A X B C D G* ist wildfarbig, wie die wilden Kaninchen. Entsprechend ist ein Tier von der Formel *A X B C d g* einheitlich blau, eines von der Formel *A X B C d G* dagegen „blauwildfarbig", d. h. blau im Grundton, aber mit der gebänderten Haarzeichnung der wilden Kaninchen. Ebenso gibt es zu den gelben Tieren entsprechende „gelbwildfarbige" usw.

Außer in der Haarzeichnung äußert sich *G* auch darin, daß alle *G*-Tiere einen weißen, oder doch sehr hellen Bauch und eine weiße Unterseite des Schwänzchens haben, während alle *g g*-Tiere Bauch- und Schwanzunterseite ebenso gefärbt haben wie den übrigen Körper.

V v. Alle *vv*-Tiere haben Angorahaar.

[2]) Der — soll (zur Abkürzung der Formel) die für unsere Überlegung hier gleichgültigen homozygotischen Faktoren *AA XX BB CC* andeuten.

Ohne Auslese müßte die F_3-Generation die nachfolgenden Kategorien aufweisen	im Verhältnis	in % ausgedrückt	die Ausmerzung aller blauwildfarbigen Angora-Tiere gibt das Verhältnis (auch in % ausgedrückt)	d. h. Zunahme oder Abnahme in %
wildfarbig kurzhaarig . .	27	42,18	44,44	+ 2,26
„ Angora . . .	9	14,06	13,82	— 0,24
schwarz kurzhaarig . . .	9	14,06	14,67	+ 0,61
„ Angora	3	4,69	4,46	— 0,23
blau-wildfarbig kurzhaarig	9	14,06	13,82	— 0,24
„ Angora .	3	4,69	3,19	— 1,50
blau kurzhaarig	3	4,69	4,46	— 0,23
„ Angora	1	1,56	1,12	— 0,44

Wie ein Blick auf die Tabelle zeigt, ergibt die — etwas umständliche und deshalb nicht ausführlich wiedergegebene — Berechnung der Zusammensetzung der F_3-Generation nach einer solchen Auslese, daß nicht bloß die Häufigkeit der blauwildfarbigen Angora-Tiere abgenommen hat, sondern daß sich auch im Verhältnis der übrigen Kategorien untereinander beträchtliche Verschiebungen ergeben haben.

Wird eine solche Auslese eine lange Reihe von Generationen hindurch vorgenommen, so wird die ausgemerzte Sorte immer seltener werden und es wird auch sonst die Zusammensetzung des Kaninchenvolkes sehr stark verändert.

Im einzelnen ist diese Wirkung sehr verschieden, je nachdem, ob dominante oder rezessive Typen ausgemerzt werden, ob nur eine Kombination oder ob gleichzeitig viele Kombinationen ausgemerzt werden usw. Es würde zu weit führen, hier auf alle Einzelheiten einzugehen. Uns interessiert, daß es zwar zu einem völligen Verschwinden bestimmter Kombinationen bei einem solchen Auslesevorgang zunächst nicht kommt, daß aber die ausgemerzten Typen seltener werden und daß auch sonst die Zusammensetzung des Volkes sich verändert.

Auslesevorgänge sind von der allergrößten Wichtigkeit für die Erhaltung und für die Weiterentwicklung der „Art". Bei allen Lebewesen treten, wie wir früher schon gehört haben, zahlreiche Mutationen auf, die in der übergroßen Mehrzahl Mißbildungen darstellen. Bei wild lebenden Pflanzen und Tieren werden alle nicht vollwertigen Individuen im Kampf ums Dasein ausgemerzt, gelangen nicht zur Fortpflanzung. Wir finden in der Natur einen sehr einheitlichen Bestand von normalen und gesunden Tieren. Wir sehen dagegen, daß jede Pflanzen- oder Tierart, die wir „domestizieren", alsbald eine Fülle von mehr oder weniger absonderlichen Rassen aus sich entstehen läßt. Aus dem Wildkohl *(Brassica oleracea)* entstanden so Kohlrabi, Kopfkohl, Blumenkohl, Rosenkohl usw., aus dem Wildkaninchen entstanden die zahllosen, allbekannten Kulturrassen. Sie entstanden aber in Wirklichkeit nicht als Folge der Kultur, sondern sie verdanken der Kultur *nur ihre Erhaltung*. Mutationen entstehen immer und überall, aber die natürliche Zuchtwahl merzt alles nicht Geeignete aus und erhält so den Typ einheitlich. Die Wirkung der Domestikation besteht vor allem in der Ausschaltung der natürlichen Auslese. Ähnlich wie bei den Haustieren liegen die Verhältnisse offenbar auch bei den Kulturmenschen. Bereits seit Mitte der Diluvialperiode sind unsere Vorfahren mit der langsam steigenden Kultur der natürlichen Selektion mehr und mehr entzogen, und dementsprechend zeigt die heutige Menschheit die gleichen Entartungserscheinungen wie jedes andere, der natürlichen Zuchtwahl entzogene Lebewesen.

Im einzelnen ist die Schärfe der Zuchtwahl sehr verschieden, je nachdem ob es sich um kleine Horden handelt, deren Angehörige sich untereinander in einer relativ engen Inzucht fortpflanzen oder ob wir im andern Extrem eine fluktuierende Großstadtbevölkerung mit stärkster Allvermischung (Panmixie) vor uns haben.

Da weitaus die meisten erblichen Mißbildungen rezessiv vererbt werden, ist bei Inzucht die Wahrscheinlichkeit groß, daß rezessive Homozygoten entstehen und, soweit sie lebensuntüchtig sind, ausgemerzt werden. Paare und auch Einzelindividuen, die homozygotisch von diesen Mißbildungsfaktoren, Letalfaktoren usw. **frei** sind, werden eine normale Vermehrungsrate haben, bei allen andern wird die Vermehrung schwächer sein, diese letzteren werden also an Zahl relativ abnehmen.

Auch daraus folgt, daß bei im Urzustand lebenden kleinen Horden von Menschen die natürliche Zuchtwahl viel schärfer wirkt als in den heutigen Kulturvölkern.

Eine Verhinderung der natürlichen Auslese wirkt nicht bloß dadurch schädlich, daß die ständig entstehenden minderwertigen Mutanten nicht ausgemerzt werden, es kommt noch hinzu, daß nach jeder Rassenkreuzung ein sehr buntes Mischvolk entsteht (vgl. S. 73), in welchem die einzelnen Rassenunterschiede in

allen erdenklichen Kombinationen sich zusammenfinden. Darunter sind naturgemäß auch Kombinationen, d. h. Individuen, welche gerade die schlechten oder die schlecht zusammenpassenden, wenn auch an sich guten Eigenschaften beider Rassen aufweisen, wieder andere Individuen verkörpern besonders erfreuliche Kombinationen. Auch aus einem solchen bunten Mischmasch würde die natürliche Zuchtwahl schließlich wieder einen einheitlichen — eben den bestangepaßten — Typus hervorgehen lassen. Fehlt aber die richtige Auslese, dann wird wahllos alles, auch das Minderwertige, erhalten bleiben.

Damit hängt es auch zusammen, daß wir heute in der Pflanzen- und Tierzüchtung in ganz großem Maßstabe mit Rassen und mit Art-Kreuzungen arbeiten können, beim Menschen aber nach Möglichkeit derartige Kreuzungen verhüten müssen. In der Pflanzenzüchtung stellen wir uns bewußt ein Material von Millionen von F_2- oder F_3-Individuen her, wählen daraus ein oder zwei Individuen aus und werfen alles übrige weg. Könnten wir beim Menschen nach Rassenkreuzung auch so scharf auslesen, **dann** aber auch **nur** dann wären heterogene Kreuzungen zu befürworten.

Die heutigen Kulturvölker und wohl auch die meisten heutigen „primitiven" Völker zeigen auf das deutlichste alle Folgen der verhinderten naturgemäßen Auslese. Individuen mit so weitgehender körperlicher und geistiger Gesundheit, wie sie bei jedem wilden Tier die Regel bilden, stellen beim Menschen Ausnahmen dar.

Bei den Kulturvölkern kommt zu der Verminderung der natürlichen Auslese, wie später noch ausführlich dargelegt werden wird, eine verkehrt gerichtete Auslese hinzu, indem gerade die bestveranlagten Menschen sich weniger stark fortpflanzen als der Volksdurchschnitt.

Bei den Haustieren tritt an Stelle der natürlichen Zuchtwahl fast stets eine künstliche Zuchtwahl, die bestimmte Rassetypen herausgezüchtet hat, teils zu praktischen Leistungen, teils auch nur als Spielerei (Möpse z. B.).

Beim Menschen ist dagegen von einer künstlichen Zuchtwahl nicht die Rede. Die Kulturmenschheit zeigt dementsprechend nicht wie etwa die Hunde, Schweine, Rinder usw. scharf geschiedene Zuchtrassentypen, sondern stellt ein „rasseloses" Gemisch dar, das uns in den internationalen Verkehrszentren in

besonders abschreckender Form vor Augen tritt. Man könnte aber sehr leicht, wenn überhaupt willkürliche Paarung nach einheitlichem Plane möglich wäre, aus einem Menschenvolke „Kulturrassen", entsprechend den Jagdhunden, Windhunden, Dackeln, Pudeln usw. herauszüchten.

---

4. Die Wirkung von Inzucht.

Wenn bei einem Organismus, der sich gewöhnlich durch Fremdbefruchtung fortpflanzt, Inzucht getrieben wird, so bringt das gewisse Nachteile mit sich. Diese Erkenntnis von der Schädlichkeit der Inzucht ist uralt, ein großer Teil der Ehegesetzgebung schon der ältesten Kulturvölker geht mehr oder weniger darauf zurück.

Die Schädigung durch Inzucht beruht auf zwei ganz verschiedenen Dingen. Zunächst befördert jede Inzucht und jede Verwandtschaftszucht das Herausmendeln rezessiver Mißbildungen. Das zeigt wohl am besten der in Figur 32 abgebildete Stammbaum. Albinismus vererbt sich beim Menschen als einfach rezessives Merkmal. Heterozygotisch albinotische Menschen sind äußerlich vollständig normal. Heiraten die Angehörigen einer solchen mit Albinismus erblich belasteten Familie immer wieder in andere nicht damit belastete Familien, so wird zwar immer ein Teil der Nachkommen die Anlage heterozygotisch, also latent enthalten, aber Albinos werden nicht geboren. Homozygotische Albinos kommen hier nur zustande, wenn zwei solche heterozygotische Individuen sich heiraten. Die Wahrscheinlichkeit, daß ein solcher Fall eintritt, ist nun aber bei einer Verwandtenehe innerhalb einer solchen Familie sehr groß, es wird also das Auftreten von Albinismus in dieser Familie durch Verwandtenehe begünstigt. Eine erbliche Belastung mit rezessiven Erbübeln hat fast jeder Mensch. In der einen Familie steckt dieses, in der anderen jenes Übel. Heiraten außerhalb der Familie lassen die erbliche krankhafte Anlage nicht homozygotisch heraustreten, Heiraten in der Familie begünstigen das Auftreten. Hierin liegt eine Ursache der Inzuchtschädigungen, aber nicht die einzige.

Daß auch diese Inzuchtsfolge für die betreffende Familie günstig, also für die Gesunderhaltung eines Volkes in gewissem Sinne nützlich ist, wurde vorhin S. 89 schon gesagt.

Eine zweite Art von Inzuchtschädigung, die wiederholt bei Pflanzen beobachtet wurde, beruht darauf, daß aus unbekannten Gründen jede Inzucht — je enger die Inzucht, desto rascher — eine Schwächung der Nachkommen und eine Verringerung der Fortpflanzungsfähigkeit bewirkt. Diese Schwächung geht wohl stets bis zu einem früher oder später erreichten Mindestmaß, d. h. bei Inzucht während mehrerer Generationen nimmt zunächst die Lebenstüchtigkeit der Nachkommen sehr stark, in den späteren Generationen langsamer ab, und schließlich wird eine Art Dauerzustand erreicht, wo weitere Inzucht nicht mehr schädigt. Es gibt also wohl eine Art von Mindestmaß in der Lebenstüchtigkeit, das durch engste

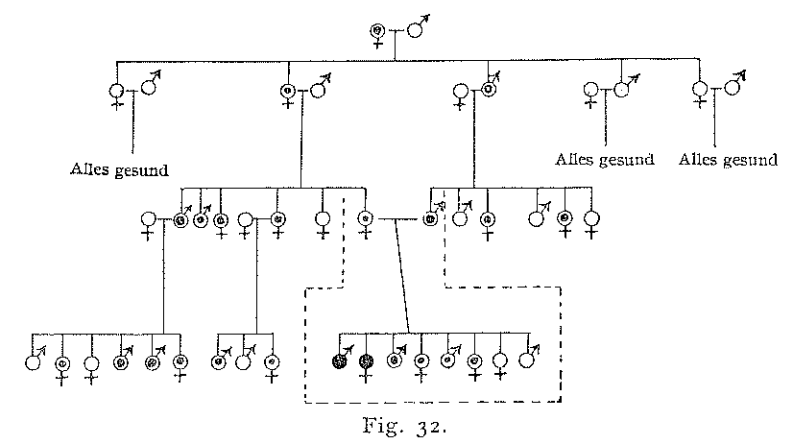


Fig. 32.

Schematischer Stammbaum einer Familie mit einer als rezessives Merkmal mendelnden erblichen Mißbildung (etwa Albinismus) — homozygotisch gesunde Personen weiß, heterozygotische (äußerlich ebenfalls gesunde) weiß mit schwarzem Punkte, homozygotisch kranke Personen schwarz dargestellt. Der eine dargestellte Fall von Verwandtenehe (durch gestrichelte Linie eingerahmt) ermöglicht die Entstehung von homozygotisch kranken Kindern.

Inzucht früher oder später erreicht wird. Dieses Mindestmaß liegt bei den verschiedenen Organismen sehr ungleich hoch.

Für den Menschen ist über diese Wirkung dauernder engster Inzucht nichts Zuverlässiges bekannt. Auch für die höheren Tiere weiß man hierüber nur wenig.

Ob die gelegentlich gemachte Beobachtung, daß Kinder aus Inzestzucht (Kinder von Bruder und Schwester, von Vater und Tochter usw.) häufig geistig und körperlich minderwertig sind, auf „Inzuchtwirkung" beruht, ist sehr zweifelhaft. Inzest wird heute eben im allgemeinen doch wohl nur bei selbst schon stark minderwertigen Menschen vorkommen, und wir

kennen aus der Geschichte zahlreiche Fälle von Inzest in hochwertigen Familien, wo die Kinder keinerlei Degenerationserscheinungen zeigten.

Bewußte Reinzucht bestimmter Rassen.

Die heutigen Kulturvölker sind, genetisch betrachtet, sehr bunte Kreuzungspopulationen, hervorgegangen aus der Durcheinanderkreuzung verschiedener Ausgangsrassen. Schon die einzelnen Ausgangsrassen waren zweifellos, mit den Augen des wissenschaftlichen Züchters, d. h. in diesem Falle des Rassenhygienikers, gesehen, sehr verschieden wertvoll. Die Kombinationsprodukte sind selbstverständlich noch viel mehr ungleichwertig.

Ein Pflanzenzüchter würde selbstverständlich aus einem entsprechenden bunten Gemisch sich einen ganz bestimmten Typ, eine ganz bestimmte Zuchtrasse herauszüchten, eine Rasse, in welcher die Idealkombination der guten Eigenschaften der ursprünglich gekreuzten Rassen verkörpert ist.

Jede derartige Züchtung setzt aber voraus, daß der Züchter ein scharf umrissenes Zuchtziel vor Augen hat, und daß ein Wille die Zucht leitet. Damit ist die Schwierigkeit oder Fraglichkeit einer bewußten Züchtung beim Menschen gekennzeichnet. Wie soll der Idealtyp, das Zuchtziel aussehen? Wenn jemand ganz laienhaft und ohne erbbiologische Kenntnis glauben würde, aus dem heutigen Gemisch etwa einer europäischen Großstadt die eine oder die andere Ausgangsrasse rein oder ungefähr rein herauszüchten zu können, übersähe er eine wichtige Grundtatsache: die Einzelunterschiede der Rassen mendeln unabhängig. So ist z. B. zwischen Augenfarbe oder Haarfarbe oder manchen anderen körperlichen Eigenschaften und psychischen, etwa Charakterfestigkeit, Willenskraft, Klugheit usw. genetisch kein Zusammenhang.

Wir könnten vielleicht durch bewußte Zuchtwahl Familien und Volksstämme herauszüchten, die je einige der wichtigsten körperlichen Eigenschaften etwa der nordischen oder dinarischen Rasse aufweisen. Damit ist aber nicht gesagt, daß dann diese Zuchtrassen auch in ihren geistigen Eigenschaften, ja auch nur in ihren übrigen körperlichen Eigenschaften so beschaffen wären, wie man es heute von den genannten hypothetischen Ausgangsrassen annimmt.

Ein derartiger Reinzüchtungsversuch wäre genau so laienhaft, wie wenn man aus einer durch Kreuzung von Milchleistungsrindern der schwarzbunten Niederungsrasse mit Shorthorn-Fleischrindern entstandenen Bastardpopulation nur auf schwarzbunte Farbe, auf gewisse Horn- und Schwanzformen usw., d. h. nur auf einige wenige körperliche Merkmale hin züchten wollte. Dieser laienhafte Züchter würde zwar sehr rasch zu einem Rinderbastard kommen, der äußerlich ganz ähnlich wie die eine Ausgangsrasse (schwarzbuntes Niederungsrind) beschaffen wäre, aber eine Milchleistungsrasse wäre es deshalb noch lange nicht!

Die Vermehrung einiger weniger körperlicher Eigenschaften, die von der „nordischen" Rasse hergeleitet werden, würde auf diese Weise nur eine gewisse äußerliche „Aufnordung" bedeuten, aber das Produkt dieser Züchtung wäre keineswegs identisch mit dem Bilde, das wir uns von der ursprünglichen nordischen Rasse machen.

Wenn aus allen Erfahrungen bei Züchtungen mit Pflanzen und Tieren und aus unseren Kenntnissen der menschlichen Verhältnisse ein Schluß gezogen werden soll, ist es der, daß wir verhältnismäßig leicht die Fortpflanzung der ausgesprochen Minderwertigen verhindern können und daher mit allen Mitteln verhindern müssen und daß wir die Fortpflanzung der Erbgesunden fördern können und also müssen, daß aber eine bewußte Züchtung auf einen ganz bestimmten Rassentyp unendlich viel schwerer ist als dies[1]).

[1]) Anmerkung bei der Durchsicht: Wir verweisen auf die betreffenden Ausführungen in Abschnitt 2 und Abschnitt 5. E. Fischer, F. Lenz.

Zweiter Abschnitt

Die gesunden körperlichen Erbanlagen des Menschen.

Von

Professor Dr. Eugen Fischer.

1. Einleitung.

Selbstverständlich ist die wichtigste Anwendung der allgemeinen Erblehre, wie sie in Abschnitt I kurz umrissen wurde, die auf den Menschen selbst, wie man häufig kurzweg sagt, die menschliche Erblehre.

Die folgenden Abschnitte wollen eine geschlossene lehrbuchmäßige Darstellung sein und den Stand unserer heutigen Kenntnisse bringen. Es ist daher ganz unmöglich, die zahlreichen Einzelheiten, einzelne kleine Beiträge oder strittige Meinungen zu bringen. Ein vollständiges Schrifttumsverzeichnis würde allein einen kleinen Band füllen. So erwähne ich meist nur den Namen der Forscher, denen wir die betreffenden Ergebnisse zu danken haben und führe (in Anm.) nur die jüngsten Schriften oder grundlegenden oder zusammenfassenden Arbeiten an, in denen der Leser die früheren genannt findet. Arbeiten mit besonders ausführlicher Aufzählung des Schrifttums sind mit (L.) bezeichnet. Eine Übersicht über Lehrbücher, Sammelwerke und dergleichen findet sich am Schluß des Bandes.

Grundsätzlich gilt alles, was die tausendfältigen Versuche an Pflanze und Tier von Erbgesetzen und Erbregeln ergeben haben, auch für den Menschen. Es lohnt beinahe nicht, das besonders zu betonen. Der ab und zu noch gehörte Einwand, man dürfe nicht von der Fliege Drosophila oder dem Löwenmäulchen auf die Verhältnisse beim Menschen schließen, ist einfach lächerlich. Das gewaltige Tatsachenmaterial der letzten 30 Jahre Mendelforschung hat die grundsätzliche Gleichheit aller, auch der verwickeltsten Erscheinungen auf dem Gebiet der Vererbung in einem Ausmaß erwiesen, das die kühnsten ursprünglichen Erwartungen übertraf. Nicht nur die sog. Spaltungsgesetze, auch die Tatsachen etwa der Koppelung, geschlechtsgebundenen Vererbung, multiplen Allelie usw. erwiesen sich grundsätzlich gleich bei zahllosen Pflanzen der verschiedensten Familien, bei Tieren der allerverschiedensten Gruppen, seien es Schnecken oder Insekten, Vögel oder Säugetiere zahlreicher Familien. Hier den Menschen ausnehmen zu wollen, bedeutete denselben Standpunkt, der etwa sagen würde, die Befruchtung des menschlichen Eies durch einen Samenfaden ist noch nie beobachtet worden, oder die ersten Zell-

teilungsstadien menschlicher Eier hat noch niemand gesehen, es ist also nicht bewiesen, daß beim Menschen Befruchtung und Eientwicklung grundsätzlich ebenso ablaufen, wie es etwa Sobotta für die Maus geschildert hat. Andererseits haben wir wirklich fast unzählige Beobachtungen derselben Vererbungsvorgänge am Menschen, wie wir sie am Tierexperiment ablesen.

Die Erforschung der menschlichen Erblehre ist allerdings schwieriger als die der Pflanzen und Tiere. Wir entbehren beim Menschen die Möglichkeit, so zahlreiche Nachkommen eines Paares zu untersuchen, wie sie dort in günstigen Fällen gegeben ist. Wir können nicht aus eigener Erfahrung über längere Reihen von Generationen berichten. Wir haben nicht die Möglichkeit des Experimentes. Zoologie und Botanik werden daher immer im allgemeinen die Leitung in der Hand behalten. Die menschliche Erblehre aber hat den Vorteil, daß ihr Objekt Mensch nach Anatomie und ganz besonders nach Physiologie und Pathologie weitaus besser bekannt ist als irgendeine lebende Form. Manche Vererbungserscheinungen, besonders auf dem Gebiet des Krankhaften und auf dem Gebiet der Erforschung der entwicklungsgeschichtlichen Entfaltung und Wirkung der Erbanlagen (Phänogenetik, Haecker), werden am Menschen gewisse, besonders günstige Lösungsmöglichkeiten haben. — Statt der Experimente muß am Menschen reichliche Beobachtung einsetzen, häufig genug macht uns der Mensch „Experimente" an sich selbst vor. So werden wir auch hier, wie nach experimentellen Tierkreuzungen, generationsweise untersuchen. Nur angedeutet sei, daß die Verfolgung erblicher Eigenschaften über die einzelnen Generationen um so leichter ist, je auffälliger und einfacher das Merkmal ist. So ist es zu verstehen, daß der erste Nachweis mendelistischen Erbganges für eine auffällige Mißbildung erfolgte, die Brachydaktylie (Faradey 1905). Aus demselben Grund ist der Nachweis der mendelschen Vererbung von Rasseneigenschaften am leichtesten da zu führen, wo die beiden sich kreuzenden Eltern sehr stark auseinandergehende Rassenmerkmale haben. So erfolgte hier der erste Nachweis bei Bastarden zwischen Europäern und Hottentotten (Eugen Fischer 1908).

Es ist, wie gesagt, fast selbstverständlich — und auch schon ein flüchtiger Augenschein bestätigt es —, daß beim Menschen dasselbe Gesetz herrscht wie bei allen Pflanzen und

Tieren: alle Einzelindividuen sind untereinander verschieden. Völlig gleiche gibt es nicht. Auch Geschwister, selbst Zwillinge sind niemals völlig gleich, ebenso wenig Eltern und Kinder. Diese „Variationserscheinungen" sind im ersten Abschnitt S. 5 ausführlich besprochen worden. Die dort erörterten Tatsachen gelten also auch für den Menschen. Wir müssen also auch beim Menschen eingehend und im einzelnen untersuchen, welche von den unterscheidbaren Merkmalen „Paravariationen", „Mixovariationen" oder „Idiovariationen" sind. Besser und vollständiger könnte man auch sagen, was oder wieviel an der einzelnen erkennbaren Erscheinung Ausdruck des Erbes und was und wieviel Einfluß der Umwelt (Peristase) ist. Die menschliche Erbforschung versucht also an den individuellen und gruppenweisen Unterschieden das Vorhandensein bestimmter und bestimmt wirkender Erbfaktoren zu erweisen und andererseits die verschiedenen umweltlichen (peristatischen) Wirkungen davon zu trennen. So wurde die alte beschreibende Anthropologie zu einer „Anthropo-Biologie".

Die systematische „Anthropologie" hat bisher fast immer nur anatomisch die Unterschiede als solche erfaßt und beschreibend und messend festgelegt. Selbstverständlich ist diese Seite der Forschung unentbehrlich auch für die Zwecke der Rassenhygiene. Aber gerade die Rassenhygiene muß wissen, was an diesen äußerlich erkennbaren Merkmalen erblich ist. Die Betrachtung der Form und Größe genügt also nicht, die Merkmale müssen nach ihrer Entstehung, nach ihrer Bedeutung für Individuum und Gruppe gewürdigt, also „biologisch" betrachtet werden. Die Rassenhygiene braucht zu ihrer Unterlage gleichzeitig anatomische und biologische Erkenntnisse.

Erst durch die Einführung der Erblehre in die Anthropologie ist diese auch in der Lage, aus einer rein theoretischen „Wissenschaft vom Menschen" zu einem ungeheuer wichtigen praktischen Wissen um den Menschen zu werden. Als menschliche Erblehre schafft sie eine neue Unterlage für das gesamte ärztliche Wissen. So hat sie in der Medizin siegreich und auf allen Gebieten ihren Einzug gehalten. Ein neuer „Arzt-Typus", der „Erbarzt" (v. Verschuer) ist in Bildung begriffen, Erbkliniken werden eröffnet und eigene Zeitschriften dienen der Mehrung und Verbreitung des neuen Wissens[1]).

Aber von noch viel größerer Bedeutung ist die Anthropo-Biologie als die eigentliche Unterlage der Rassenhygiene und damit der einzigen vernünftigen Bevölkerungspolitik, der biologischen (s. Lenz, Bd. 2 dieses Werkes).

[1]) Der Erbarzt, Beilage zum „Deutschen Ärzteblatt" 1. Jahrg. 1934 (Schriftleitung: Dr. Freiherr v. Verschuer, Frankfurt a. M.).

Die Einzeluntersuchungen auf dem schwierigen Gebiet menschlicher Erblehre müssen sich besonderer, für die menschlichen Verhältnisse eigens angepaßter Methoden bedienen, die im 4. Abschnitt dargestellt sind (F. Lenz). Die Methoden sind leichter zu verstehen, wenn man eine Vorstellung von Ziel und Ergebnis schon hat. Aus diesem Grund haben wir ihre Darstellung an den Schluß gerückt. Aber eine ganz besondere Erscheinung beim Menschen gab der Forschung ein Mittel an die Hand, wie es in diesem Umfang bei Pflanze und Tier nicht besteht, die Zwillingsbildung beim Menschen. Seine außerordentliche Wichtigkeit erheischt hier eine kurze Darstellung der Erscheinung der Zwillingsbildung selbst, weil in folgendem immer wieder von Zwillingen die Rede sein wird[1]). Das rein Methodische der Zwillingsforschung wird dagegen unten mit den anderen Methoden erörtert werden.

Menschliche Zwillingsbildung.

Bekanntlich gibt es beim Menschen neben der als Regel aufgefaßten Einzelgeburt ab und zu Zwillinge, sehr viel seltener Drillinge und in steigendem Maß als Aufsehen erregende Ausnahmen Vierlinge und höhere Zahlen von Mehrlingen. Bei den Säugetieren ist die Zahl der gleichzeitig getragenen Früchte nach den verschiedenen Arten sehr wechselnd. Die großen Wurfzahlen mancher Tiere, wie Schweine, Kaninchen, Hunde usw. sind bekannt, ebenso daß z. B. Elefanten, Pferde und andere entweder ausnahmslos oder nur mit verschwindenden Ausnahmen nur jeweils ein Junges werfen. Unter den Primaten haben die Halbaffen gewöhnlich nur ein Junges. Gelegentlich sind Zwillinge und Drillinge beobachtet worden (nach Abel)[2]). Von den Neuweltaffen haben die kleinen Krallenaffen zwei bis drei Junge, die anderen in der Regel eines. Bei Altweltaffen sind Zwillinge offenbar außerordentlich viel seltener als beim Menschen. (Abel berichtet über solche beim Mantel-Pavian, bei Anthropoiden sind Zwillinge noch nie beobachtet worden.) Daß beim Menschen neben den Einzelgeburten Zwillings- und Mehrlingsgeburten vorkommen, ist eine ähnliche Erscheinung, wie wir sie bei vielen Tieren finden, wo ebenfalls Einzelgeburt die Regel ist. Wir haben alle Übergänge zu dem Zustand, wo die Einzelgeburt Ausnahme und die Mehrlingsgeburt Regel wird. Über wilde Tiere haben wir da wenig Erfahrung. Aber folgende Beispiele an Haustieren erweisen es. Bei der Ziege sind etwas mehr als ein Viertel aller Würfe Einzelgeburten, beim Schaf je nach Zuchten 10% bis zu 90% Einzelgeburten, beim Rind kommen umgekehrt auf 50 Einzelgeburten eine Zwillingsgeburt, beim Pferd auf 90 eine. Beim Menschen kommt im Durchschnitt eine Zwillingsgeburt auf 85,2 Einzelgeburten. Eine Drillingsgeburt dagegen kommt einmal auf 7628 Geburten und eine Vierlingsgeburt auf 670734 Einzelgeburten. Damit wäre rund jeder 40. Mensch (jede 80. Geburt mit zwei Individuen) ein Zwilling. Da aber bei Zwillingsschwangerschaften Frühgeburten und Totgeburten des einen oder beider Zwillinge gegenüber Einlingsschwangerschaften sehr viel häufiger sind, ist durchschnittlich etwa jeder 60. Mensch Zwilling.

Die Häufigkeit von Zwillingen ist deutlich nach Ländern verschieden. Sie beträgt im Durchschnitt in Nordeuropa mehr als in südlichen Ländern. So rechnet man in Skandinavien 1,4 bis 1,6%, in Deutschland 1,25%, in Frankreich und Italien 1,13%, in Griechenland, Argentinien, Brasilien und einigen anderen südlichen Staaten 0,8—0,4%, in Japan 0,57%. Außerordentlich selten sollen Zwillingsgeburten in Cochinchina sein, nur 0,01%.

Diese eigenartige Erscheinung hat wohl recht verschiedene Gründe. Teilweise sind es Umweltwirkungen. Das Klima wirkt nach Davenport so, daß kühleres Klima Zwillingsgeburten vermehrt. Patellani hat entsprechende Unterschiede zwischen Nord-, Mittel- und Süditalien festgestellt. Auch das Lebensalter der Mutter scheint von Einfluß. Junge Mütter haben weniger häufig Zwillinge (nach Dahlberg). In der Stadt gibt es unter Berücksichtigung des Alters der Mutter weniger Zwillinge als auf dem Lande (nach Dahlberg und Weinberg). Dann scheinen aber auch erbliche Faktoren Unter-

[1]) Dahlberg. Twin birth and twins from a hereditary point of view. Stockholm 1926.

Diehl und v. Verschuer. Zwillingstuberkulose. Jena 1933.

Newman. The biology of twins. Chicago 1924.

Ders. Mental and physical traits of identical twins reared apart. Journ. Hered. 25. 1934.

Siemens. Die Zwillingspathologie, Berlin 1924.

v. Verschuer. Ergebnisse der Zwillingsforschung. Verh. Ges. phys. Anthr. 6. 1931.

Ders. Die biolog. Grundlagen der menschl. Mehrlingsforschung. Z. induct. Abst. 61. 1932.

Ders. Erbpathologie. Dresden-Lpz. 1934.

[2]) Abel, W. Zwillinge bei Mantelpavianen und die Zwillingsanlage innerhalb der Primaten. Z. Morph. Anthr. 31. 1933.

schiede zu bedingen. Komai und Fukuoka[1]) konnten zeigen, daß eineiige Zwillinge in Japan genau gleich häufig sind wie in Europa, während zweieiige nur ein Viertel bis ein Drittel so häufig erscheinen. Die Erbanlage zur Zwillingsbildung (s. unten) dürfte also verschieden häufig sein bei den einzelnen menschlichen Gruppen.

Endlich spielt für die Zwillingshäufigkeit die Sterblichkeit vor der Geburt eine Rolle (s. unten S. 110). Von vielen Zwillingsschwangerschaften stirbt eine der beiden Früchte teils wegen der schwierigen Einbettung des Eies, teils auf Grund von Letalfaktoren.

Endlich sei noch erwähnt, daß man von den Zwillingsgeburten rund ein Viertel als solche eineiiger Zwillinge (s. unten) rechnen kann.

Die Entstehung der Mehrlingsschwangerschaft.

Bei normalerweise mehrfrüchtigen Tieren reifen gleichzeitig mehrere Eier, werden einzeln befruchtet und betten sich einzeln an der Wand der Gebärmutter ein, wobei meistens für jede sich entwickelnde Frucht eine besondere Kammer in ihr gebildet wird. Selbstverständlich hat jede Frucht ihre eigenen Hüllen und eigenen Mutterkuchen. Infolge dieser Entstehung hat selbstverständlich jede Frucht ihr eigenes, von den Wurfgeschwistern abweichendes Erbe, da die Erbanlagen in den verschiedenen Eiern und den verschiedenen Samenfäden je verschieden sind. Erbmäßig sind solche Wurfgeschwister in nichts unterschieden von Geschwistern, die nacheinander im Laufe von Jahren vom selben Elternpaar erzeugt sind. Zu dieser Art Mehrlingen gehören eine große Anzahl von Zwillingen und auch Mehrlingen des Menschen. Man nennt diese Zwillinge „zweieiig" oder „nicht identisch". Im folgenden Text werden sie, wie jetzt vielfach bräuchlich, abgekürzt als ZZ bezeichnet. Alle sog. Pärchenzwillinge (Bruder-Schwester) gehören hierher (PZ), aber auch viele gleichgeschlechtliche. Die zweieiigen Zwillinge ähneln sich äußerlich nicht mehr als gewöhnliche Geschwister.

Es gibt nun aber noch eine andere Art von Mehrlingsbildung. Es wurde festgestellt, daß bei gewissen Insekten und Würmern aus jedem einzelnen befruchteten Ei mehrere Embryonen entstehen, indem das Ei auf einem gewissen Stadium in einzelne Zellen zerfällt und jede Zelle sich zu einem Embryo entwickelt. Unter den Säugetieren ist nur ein solcher Fall bekannt und genau untersucht. Bei den Gürteltieren entwickelt sich das befruchtete Ei bis zur Ausbildung des Embryonal-Schildes wie gewöhnlich. Dann aber stellt sich eine radiäre Teilung ein, bei einer Art (Dasypus novemcinctus) zu vier Abschnitten, bei einer anderen (Dasypus hybridus) zu sieben bis neun. Ein gemeinsames Chorion umschließt diese eineiigen Mehrlinge.

[1]) Komai und Fukuoka. Die Häufigkeit von Mehrlingsgeburten in Japan. Z. Morph. Anthr. 31. 1933.

Diese Entstehung von mehr als einem Keimling aus einer einzigen befruchteten Eizelle kommt nun auch beim Menschen vor. Es ist die zweite Art von Zwillingsbildung, grundsätzlich von der ersten verschieden. Bei der Befruchtung verschmelzen bekanntlich väterliche und mütterliche Erbanlagen zu einem jetzt untrennbaren neuen Erbgut. Die ersten Entwicklungsvorgänge (Furchung) setzen normal ein, die Frucht ist also einheitlich. Jetzt erst teilt sie sich in zwei Hälften, aus jeder Hälfte wird ein ganzer Keimling. Die ihnen vorher gemeinsame Erbmasse ist dabei mit geteilt. Infolgedessen sind diese beiden Früchte „erbgleich". Man nennt sie eineiig oder identisch (EZ). Die Spaltung einer solchen Fruchtanlage kann verschieden früh erfolgen. Tritt sie bald nach den ersten Zellfurchungen ein, noch vor der eigentlichen Differenzierung in sog. Embryoblast und Trophoblast, muß jedes der beiden jetzt getrennten Eier seine eigene Eihaut (Chorion) und Schafhaut (Amnion) bilden. Die Teilung kann aber auch erst erfolgen, wenn schon ein sog. Embryonalknoten und Embryoblast gebildet sind. Dann ist schon eine gemeinsame Fruchthülle entstanden, dagegen bildet sich die Schafhaut doppelt. Man spricht dann von „monochorischen" Zwillingen. Endlich kann die Teilung noch etwas später erfolgen, wenn der Embryonalschild und der Primitivstreifen schon gebildet sind. Dann hat sich auch das Amnion schon entwickelt und die Zwillinge haben gemeinschaftliches Chorion und Amnion. Die monochorischen Eineier sind erheblich häufiger als die dichorischen. Die Plazenta ist bei monochorischen immer einfach, bei dichorischen doppelt, gelegentlich aber durch Verschmelzung auch einheitlich. Der sog. Eihautbefund gibt also keine Sicherheit über die Entstehung und Art der Zwillinge. Dies um so weniger, als gelegentlich sogar sicher zweieiige Zwillinge ausnahmsweise in einer gemeinschaftlichen Hülle sein können, wahrscheinlich

durch Einreißen oder Schwund der vorher vorhandenen Scheidewand (Steiner)[1]).

Es wurde vermutet (v. Verschuer, Curtius), daß es noch eine Art der Entstehung von Zwillingen gibt, die der ersten, zweieiigen nahe steht. Es könnten sich etwa durch Änderung der zweiten Reifeteilung eines Eies statt Ei und entwicklungsunfähigem Richtungskörperchen zwei befruchtungsfähige Eikerne bilden, oder anders ausgedrückt, ein Richtungskörperchen befruchtungsfähig sein. Beide würden dann je von besonderem Samenfaden befruchtet. Der Unterschied von der ersten Art ist die Gemeinsamkeit des Stadiums des Ureies und der ersten Reifeteilung. Auch diese Zwillinge wären natürlich zweieiige und erbverschieden. Aber eine Unterlage dafür, daß solche Fälle vorkommen, besteht nicht.

Unvollkommene Trennung eines sich entwickelnden Eies führt zu Doppelbildungen, also Verdoppelung der vorderen oder der hinteren Hälfte des Körpers, wie man sie in den verschiedensten Graden bei Tier und Mensch kennt.

Wahrscheinlich kann aber auch Verschmelzung vorher getrennter Keime zu solchen Doppelmißbildungen führen.

Drillinge, Vierlinge usw. können ganz verschieden zusammengesetzt sein, etwa nur eineiige oder ein- und zweieiige gemischt. Auch drei Drillinge können eineiig sein.

Die Frage endlich, was die letzte Ursache für die Entstehung der EZ und ZZ ist, ist noch stark umstritten. Die meisten Autoren, Davenport, Dahlberg, vor allem aber Curtius und v. Verschuer[2]) glauben, daß die Entstehung von EZ und ZZ gemeinsam auf dem Vorhandensein eines Erbfaktors beruht. Man stellt ihn sich als Spaltungstendenz vor. Er kann in der Ei- oder Samenzelle liegen, er dürfte rezessiv sein. Lenz[2]) hält den Beweis nicht für erbracht. Greulich[3]) betont einen Erbfaktor für die Bildung von ZZ, lehnt einen für EZ ab.

Wenn nun wirklich EZ erblich vollkommen gleich sind, erhebt sich die Frage, ob und wieweit nun alle ihre Eigenschaften phänotypisch auch wirklich gleich sind. Der Augenschein lehrt, daß das nicht der Fall ist, aber er lehrt zugleich, daß EZ immerhin die ähnlichsten Menschen sind, die es überhaupt gibt. Schon ein erster Blick zeigt im allgemeinen, daß die Ähnlichkeit der EZ außerordentlich viel größer ist als die von ZZ.

Auf dieser Tatsache beruht die Zwillingsforschung, die in den letzten Jahren ungeheuer ausgebaut worden ist und eine der wichtigsten Methoden der menschlichen Erbforschung überhaupt darstellt. Da die Ungleichheiten der EZ ausschließlich auf Umweltwirkung beruhen müssen, die der ZZ aber auf Erbwirkung und auf Umweltwirkung, da weiter in größeren Zwillingsreihen Art und Grad der Umweltbeeinflussung der EZ und ZZ gleich groß sind, zeigt uns der Ähnlichkeitsunterschied zwischen beiden Gruppen für jede Eigenschaft den Anteil von Erbe und Umwelt. Die Methoden zur Prüfung und teilweise ziffernmäßigen Auswertung werden unten erörtert.

In sehr seltenen Fällen sind eineiige Zwillinge nicht völlig erbgleich. Theoretisch kann bei dem einen irgendein Gen mutieren. Praktisch wird dieser Fall als extremste Ausnahme ohne Bedeutung sein. Dann können weiter bei der zur Zwillingsbildung führenden Teilung der embryonalen Anlage erbungleiche Zellteilungen auftreten, wie sie in Form von Chromosomenstörungen z. B. bei Drosophila nachgewiesen sind. Auch diese Erscheinung dürfte praktisch für die Forschung wegen der außerordentlichen Seltenheit ohne größere Bedeutung sein.

Starke Umwelteinflüsse wirken schon vor der Geburt auf die Zwillinge ein. Bei der Geburt sind EZ und ZZ bezüglich Gewicht und Länge gleich unähnlich. Die Geburtsdifferenzen nehmen dann (nach v. Verschuer) in den ersten sechs Monaten bei beiden Zwillingsarten allmählich ab. Bei den EZ geht diese Abnahme in den nächsten Monaten noch weiter, dann ist ein gewisser Grad von Ähnlichkeit erreicht, der bestehen bleibt. Bei den ZZ dagegen nimmt die Unähnlichkeit gleichmäßig zu, bis ein bestimmter Grad endgültig erreicht ist. Gewicht und Körpergröße zeigt ähnliche Verhältnisse. v. Verschuer konnte zeigen, daß auch besonders die Kopfform vor der Geburt starke Verschiedenheiten bei beiden Zwillingsarten aufweist. Die bei der Geburt vorhandene Verschiedenheit der Schädelform gleicht sich bei EZ teilweise wieder aus. Das ist die erbliche Tendenz. Dieselbe bedingt, daß bei ZZ die Verschiedenheit der Schädelform während der Jugend umgekehrt

[1]) Steiner. Nachgeburtsbefunde bei Mehrlingen und Ähnlichkeitsdiagnose. Arch. Gyn. Bd. 159, 1935.

[2]) Lenz. Zur Frage der Ursachen von Zwillingsgeburten. Arch. Rass. Ges. Biol. 27. 1933. v. Verschuer. Antwort, dgl. Lenz, Meyer. Ebd.

[3]) Greulich. Heredity in Human Twinning. Am. Journ. Phys. Anthr. Vol. XIX, 1934.

zunimmt. Ähnliches gilt von den Körperproportionen und anderen Dingen. Für Einzelheiten muß auf das Schrifttum, vor allem auf die Schriften von v. Verschuer verwiesen werden. Dasselbe gilt für die Frage von den Asymmetrien bei eineiigen Zwillingen.

Die Erbforschung der letzten Jahre hat an einem Zwillingsmaterial von sicher annähernd 10000 EZ und ZZ zahlreiche anatomische, physiologische, pathologische und psychologische Einzelheiten durchgeprüft und immer wieder eine geradezu Staunen erregende Ähnlichkeit aller dieser Merkmale bei EZ festgestellt. Es ist klar, daß bei ihnen solche Eigenschaften, die von der Umwelt gar nicht beeinflußbar sind, vollkommen gleich sein müssen, daß ganz gering beeinflußbare wenigstens sehr ähnlich sein müssen, dagegen solche, die sehr stark von der Umwelt abhängen, unähnlicher sein müssen. Bei ZZ wird sich demgegenüber ein starker Unterschied zeigen. Wenn dagegen eine Erscheinung von Umwelteinflüssen abhängt, die auf fast alle Menschen gleich wirken, werden EZ und ZZ keine Unterschiede zeigen. Dies gilt z. B. von den Zwillingen beider Arten, die an den ganz häufigen Infektionskrankheiten erkranken. Trotzdem werden auch hier erbliche Unterschiede sein, deren Nachweis aber schwierig ist. (Man vergleiche die betreffende Darstellung in Abschnitt 3.)

Die stärkste Probe für die Prüfung dieser Verhältnisse wurde von Schiff und v. Verschuer[1]) durch Untersuchung der sog. Blutgruppen durchgeführt. So weit wir wissen, sind die betreffenden Eigenschaften von Blutkörperchen und Serum von Umweltfaktoren vollkommen unabhängig. Die beiden Autoren konnten zeigen, daß EZ nicht nur bezüglich der Faktoren für Gruppe A, A_1, B, AB und O, sondern auch bezüglich der Blutfaktoren M und N ausnahmslos gleich waren. Bei zweieiigen Zwillingen waren nur 64% gleich. Eine ebensolche absolute Gleichheit von EZ kennen wir für kein anderes Merkmal. Aber eine sehr große Differenz zwischen EZ und ZZ besteht für die Bildung des carabellischen Höckerchens am Backzahn und für den sog. quantitativen Wert der Fingerleisten (s. S. 145).

Derartige auf sehr umfangreichem Material (je über 400 Paare) beruhende Untersuchungen bringen den bindenden Beweis von der Zuverlässigkeit der Zwillingsdiagnose.

[1]) Schiff, F. und O. v. Verschuer. Serologische Untersuchungen an Zwillingen. II. Mttlg. Z. f. Morph. u. Anthr. 32, 1933.

Zwillingsdiagnose.

Zur Feststellung, ob es sich um EZ oder ZZ handelt, wird heute die Ähnlichkeitsdiagnose durchgeführt. Sie beruht auf der Untersuchung sehr vieler Merkmale auf ihre Ähnlichkeit, besonders von solchen, deren Vererbung aus Kreuzungs- bzw. genealogischen Untersuchungen schon bekannt ist. Großenteils handelt es sich dabei um kleinste und feinste Einzelheiten. Man vergleicht die Blutgruppen und Blutfaktoren, alle Einzelheiten der Physiognomie, die Papillarlinien der Finger und Handflächen, die Hautgefäße usw. Alle in den folgenden Abschnitten beschriebenen Merkmale, deren Erblichkeit feststeht, kommen in Betracht. Für die technische Durchführung der beschreibenden und messenden Feststellungen muß auf Einzelwerke verwiesen werden, eine technische „Anleitung" kann hier natürlich nicht gegeben werden. Die folgende Tabelle (nach Diehl und v. Verschuer[1]) gibt eine Vorstellung von der sozusagen verschiedenen Brauchbarkeit einiger

Nr.	Merkmal	Peristatische Variabilität bei EZ in %			Empirische Diskordanzhäufigkeit in % bei ZZ
		Völlige Gleichheit	Gleichheit mit kleinen Variationen	Größere Unterschiede (Diskordanz)	
1.	Blutgruppe	100	?	0	36
2.	Blutfaktoren M u. N	100	?	0	38
3.	Augenfarbe	86,5	13	0,5	72
4.	Haarfarbe	75	22	3	77
5.	Hautfarbe	87	13	0	55
6.	Haarform	99,5	0,5	0	21
7.	Augenbrauen	98	2	0	49
8.	Form der Nase	80—85	15—20	0	65—70
9.	Form der Lippen	85	15	0	ca. 35
10.	Zungenfalten	84	11	5	40
11.	Form des Ohres	77	21	2	80
12.	Hautgefäße	80	15	5	ca. 30—40
13.	Form und Stellung der Zähne	—	—	—	—
14.	Sommersprossen	70—75	25—30	0	45—50
15.	Fingerleisten (Quant. Wert)	81	11	8	60

Erfahrungsgemäße Gleichheit und Ungleichheit einiger Eigenschaften bei EZ und ZZ (nach Diehl und v. Verschuer).

[1]) A. a. O.

Merkmale je nach ihren Manifestationsschwankungen bzw. der Umweltbeeinflußbarkeit. Die rechnerische Bearbeitung ist in Abschnitt 4 dargestellt.

In diesem Zusammenhang muß auf andere Fälle von Ähnlichkeit, d. h. von Gleichheit einer Anzahl Merkmale bei zwei Menschen hingewiesen werden, wir nennen solche einander zum Verwechseln ähnliche, nicht blutsverwandte Menschen Doppelgänger. Jankowsky[1]) hat eine Anzahl solcher untersucht, er zeigt am physiognomischen Gesamtbild wie an einigen Kopf- und Körpermaßen die große Ähnlichkeit, die sich auch auf manche psychischen Züge erstrecken kann. Er betont mit Recht, daß es sich dabei um den Besitz gleicher Erbanlagen, oder besser gleiche Kombination einiger gleichen Erbanlagen handeln muß. Es sind in der Tat Gleichheiten von als erblich erwiesenen Bildungen. Er spricht deshalb von „unpersönlicher Blutsverwandtschaft", was den Erbbefund gut ausdrückt. Gleichzeitig müssen auch die Umweltwirkungen auf jene gleichen Erbanlagen gleich sein, damit das phänotypische Doppelgängertum entsteht. So ähnlich oder gleich wie EZ sind Doppelgänger niemals, eine Untersuchung der feinen Einzelheiten, wie sie die Zwillingsdiagnose benutzt, zeigt ausnahmslos Unterschiede (Blutgruppen, Handabdrücke, Einzelheiten von Ohr, Nasenboden usw.). Insofern ist solche Untersuchung von Doppelgängern eine Stütze für die Sicherheit unserer Zwillingsdiagnosen.

2. Die einzelnen Erbanlagen.

Die Darstellung der Erbanlagen des Menschen gliedern wir in drei Abschnitte, die normalen Erbanlagen für die körperlichen Eigenschaften, die krankhaften Erbanlagen und endlich die Erblichkeit der geistigen Begabung.

Daß der letzte Punkt vom ersten getrennt ist, hat seinen Grund darin, daß wir hier vor der schwersten Aufgabe stehen, daß wir von der Erkenntnis der einzelnen Erbfaktoren noch sehr viel weiter ab sind als in den beiden anderen Bereichen, und daß man endlich die Vererbungserscheinungen auf dem Gebiet normaler geistig seelischer Anlagen und Leistungen sehr viel leichter verstehen und darstellen kann, wenn man die

[1]) Jankowsky. Die Blutverwandtschaft im Volk und in der Familie. Stuttgart 1934.

Erberscheinungen auf dem Gebiet seelischer Störungen als Unterlage hat.

In diesem Abschnitt sollen also nun die normalen Erbanlagen für die gesamten körperlichen Eigenschaften, anatomische, d. h. solche des Baues des Körpers und aller seiner Teile, und physiologische, d. h. solche für den Ablauf aller Vorgänge im Körper, behandelt werden[1]).

a) Die allgemeinen Erbanlagen.

Es ist heute selbstverständlich, daß restlos für Alles an und im Körper einzelne Erbanlagen verantwortlich sind. Die Entwicklung von der Befruchtung an, Aufbau des Körpers und Einzelausgestaltung, Aufbau, Form, Größe und Zahl aller Organe oder Organteile, aber auch alle ihre Tätigkeiten, Funktionen, sind, wie wir immer mehr beweisen und erkennen, je von einzelnen oder gemeinsamen Erbanlagen (Genen, Faktoren) abhängig und geformt. Da wir die Wirkung von Genen nur feststellen können, wenn sich Individuen mit für eine Eigenschaft ungleichen Genen kreuzen und fortpflanzen, können wir das Vorhandensein aller dieser der ganzen Menschheit gemeinsamen Gene für normalen Körper- und Organaufbau nur feststellen, wenn ein Gen krankhaft verändert ist und der Träger sich mit einem Normalen fortpflanzt. Das gilt selbstverständlich wie für Pflanzen und Tiere so für den Menschen. Durch Beobachtung zahlreicher erblicher Mißbildungen und Krankheiten (Drosophila!) konnte man auf diesem Weg feststellen, daß tatsächlich die mendelnden Erbfaktoren sich nicht nur auf sog. äußerliche Einzelheiten, beim Menschen etwa Augenfarbe, Haarform, Sechsfingrigkeit oder dergleichen beziehen, sondern, wie gesagt, den gesamten Körper und alle seine Glieder und Teile beherrschen.

Wir dürfen also auch für den Menschen zunächst besondere, sagen wir, Regulierungsfaktoren der ersten Wachstums- und Teilungsvorgänge des Eies und Keimes annehmen, die vom Augenblick der Befruchtung an wirksam werden. Der Beweis dafür liegt in der Tatsache, daß beim Fehlen (bzw. krankhafter Veränderung) dieser Gene die Eier sich nicht normal entwickeln, sondern mißbildet werden oder absterben. Man

[1]) Eine sehr eingehende Darstellung der Art gibt E. Fischer: Versuch einer Genanalyse des Menschen. Zeitschr. ind. Abst. 54. 1930. (Lit. bis 1929 sehr ausführlich.)

spricht von Letalfaktoren. Grosser[1]) schätzt, daß 10% menschlicher Eier sich nicht richtig furchen, 10% als Keimblasen zugrunde gehen und weitere 5—10% im Lauf der nächsten Monate der Entwicklung pathologisch werden. Er zeigt, daß das, zum Teil in noch höherem Hundertsatz, bei allen daraufhin untersuchten Tieren der Fall ist. Damit hängt die Übersterblichkeit männlicher Früchte zusammen, wie unten gezeigt werden wird. Wie sich die von Spemann u. a. nachgewiesenen Induktoren und Organisatoren der Entwicklungsmechanik zu bestimmten Genen verhalten, ist noch vollkommen unbekannt.

Eine andere Reihe von Erbfaktoren regelt nun Wachstum und Entwicklungstempo der einzelnen Organe und Organteile. Beim Menschen konnte Hanhart[2]) zeigen, wie die verschiedenen Formen erblichen Zwergwuchses auf verschiedenen, teils dominanten, teils rezessiven Erbanlagen beruhen. Einige beherrschen schon das Wachstum vor der Geburt (primordialer Zwergwuchs), andere die frühe Kindheit (infantilistischer Zwergwuchs), einige besonders die Knorpelbildung (Chondrodystrophie), andere zugleich gewisse Teile des Stoffwechsels (Zwergwuchs mit Dystrophia adiposo-genitalis). Jeder solche krankhafte Erbfaktor beweist, daß ihm als Allel ein den betreffenden normalen Wachstumsvorgang beherrschender Faktor entspricht. Einen Teil dieser Faktoren dürfen wir uns einfach als Faktoren des Wachstumstempo vorstellen. Landauer[3]) konnte zeigen, daß beim Huhn ein einzelnes dominantes Gen chondrodystrophische Verkürzung der Extremitäten hervorruft (Abb. 33). Die dadurch entstehende sog. Rasse des Krüperhuhns zeigt nun außerdem auffällige Mißbildungen am Schädel und an den Augen (Abb. 34/35). Diese treten bei homozygoten Individuen auf, die am Leben bleiben; die meisten Homozygoten sterben aber nach einer Entwicklungsdauer von etwa 72 Stunden. Man stellt also fest, daß die eigenartige Verbindung von Skelett- und Augenmißbildungen „durch die doppelte Quantität eines Gens hervorgerufen (wird), das in einfacher Dosis (nur) chondrodystrophische Störungen des Skelettwachstums zur Folge hat". Landauer zieht daraus

[1]) Grosser. Frühentwicklung, Eihautbildung usw. (Deutsche Frauenkunde V). München 1927.

[2]) S. Abschnitt 3 (Lenz).

[3]) Landauer. Untersuchungen über das Krüperhuhn. Zeitschr. mikr.-anat. Forsch. 32. 1933 (Lit.). — Ders. Journ. Genet. 26. 1932 und Journ. Hered. 24. 1933.

mit Recht den bindenden Schluß, daß beide Mißbildungen von ein und demselben Gen abhängen. Dabei ist die eine an einer ektodermalen, zerebralen Anlage, die andere am Mesodermknorpel festzustellen! Es muß ein Gen allgemeiner Wirkung auf Embryonalentwicklung sein, und Landauer konnte in



Abb. 33. Homozygoter Krüperhuhnembryo mit Extremitätenmißbildung. (Nach Landauer.)

der Tat zeigen, daß sich normale Hühner- und homozygot kranke Krüper-Embryonen verschieden rasch entwickeln und offenbar die Wachstumshemmung bestimmter Teile und zu bestimmten Zeiten nachher die Augenmißbildung bedingt. Bei so verschiedenartiger Erscheinung der Einzelmißbildungen an einem Embryo hätte man an sich und von vornherein niemals an die Wirkung eines einzigen Gens gedacht. Man muß bei so verwickelten Genwirkungen zum Teil an Genwirkung auf dem Umweg über Hormonwirkung denken. (Ärztlich gibt das bezüglich mancher sehr verwickelter Syndrome sehr zu denken!)

Für den Menschen seien nur als Beispiele erwähnt, daß uns die Erblichkeit gewisser Myelodysplasien, wie Bremer[1]) sehr schön zeigt, das Vorhandensein verschiedener und kompliziert ineinander arbeitender Gene für den normalen Schluß des Wirbelkanals, die normale Ausbildung des Rückenmarkrohres verraten, zugleich aber für eine ganze Anzahl Bil-

[1]) Bremer. Nervöse Erkrankungen unter dem Gesichtspunkt der Vererblichkeit. Aus: Wer ist erbgesund und wer ist erbkrank? (Herausg. W. Klein) Jena 1935.

dungen, die davon sekundär abhängen. — Die Erblichkeit der Zystenniere beweist, daß Gene vorhanden sein müssen, die den normalen Entwicklungsvorgang der Umbildung der embryonalen Urnierenbläschen in die Glomeruli beherrschen. Genau

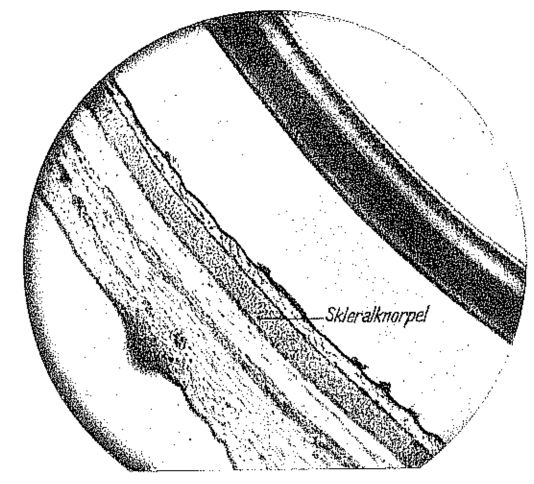


Abb. 34

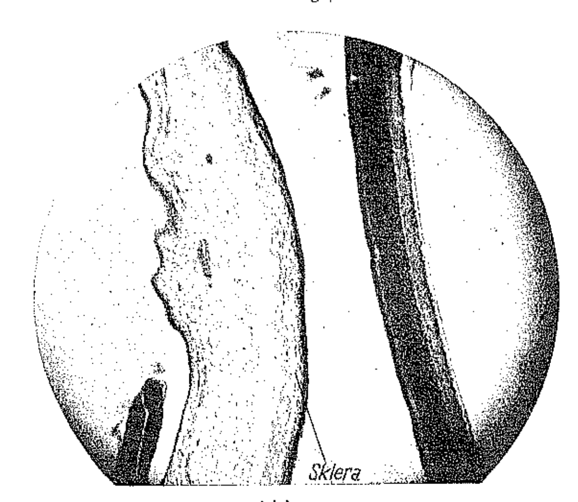


Abb. 35

Abb. 34 und 35. Schnitte durch das Auge

a) eines normalen 10 Tage alten Hühnerembryo mit der normalen Knorpelschicht in der Beinhaut (Skleralknorpel).

b) eines homozygoten 12 Tage alten Krüperhuhnembryos ohne jede Spur von Knorpel. (Nach Landauer.)

so zeigt erbliche Haarlosigkeit, daß Erbfaktoren die Ausbildung von Haarwurzeln und Haarbälgen wie das Wachstum der Haare verursachen. Hierher würde Albinismus und normale Farbbildung, Polydaktylie und normale Fingerbildung, Amelie und normale Gliederbildung, Colobom und normaler Schluß des Augenbechers, Wolfsrachen und normale Gaumenbildung, Hüftgelenkluxation und normales Hüftgelenk, Rot-Grün-Blindheit und normaler Bau und Funktion der retinalen Zapfen und vieles, vieles andere gehören; auch für die Größe und Form des Augapfels und die Krümmung der lichtbrechenden Apparate beweist die Vererbung ihrer Anomalien das Vorhandensein normaler Gene beim Gesunden. Man vergleiche die Schilderung aller Erbleiden in Abschnitt 3, um zu sehen, daß, wie gesagt, für alle und jede Bildung und Umbildung bald einzelne getrennte, bald verwickeltere ganze Vorgänge oder Bildungen gleichzeitig beherrschende Erbfaktoren anzunehmen sind. Fällt einer aus, kann ein ganzes System sozusagen in Unordnung kommen und eine sehr verwickelte Mißbildung erscheinen, in anderen Fällen eine ganz beschränkte, z. B. eine einzelne weiße Haarsträhne. Warum bald das eine, bald das andere, wissen wir nicht. Hingewiesen sei noch darauf, daß wir allmählich auch auf diesem Wege zum Verständnis der „Harmonie" des Wachstums oder der Anordnung und des Verhältnisses von Organen oder Körperteilen kommen. Kühne und Fischer konnten zeigen, daß ein einziges Genpaar die gleichsinnige und harmonische Entwicklung von Wirbelsäule, Rippen, Rückenmuskeln, Pleura und Nervenplexus der Extremitäten restlos beherrscht (s. S. 185).

Genau dasselbe gilt auf dem Gebiet der Physiologie im engeren Sinne. Unser gesamter Stoffwechsel, die Erscheinungen im Gebiet des Blutkreislaufs, des Nervensystems und der Sinnesorgane hängen von zahllosen einzelnen Erbfaktoren ab. Auch hier kann nur wieder an einzelnen Beispielen diese Tatsache erwiesen werden. Es seien die als Alkaptonurie und Cystinurie bekannte Störungen im Ablauf des Eiweißabbaues erwähnt. Bei jener werden bestimmte Aminosäuren nicht bis zu Ende, sondern nur bis zur Homogentisinsäure abgebaut. Sozusagen die letzte Strecke des Abbaues unterbleibt. Die Erkrankung beruht auf einem einfachen rezessiven Faktor (s. Abschn. 3), den man sich etwa als Fehlen eines Fermentes vorstellen kann (Toenniessen). Es folgt aber daraus, daß alle normalen Menschen einen dominanten Erbfaktor haben, der die Bildung

jenes Fermentes, jedenfalls die Endstrecke des Eiweißabbaues beherrscht. Da weiter die Cystinurie in einer Unterbrechung des Abbaues des schwefelhaltigen Eiweißbestandteiles auf der Cystinstufe besteht, wozu die Anlage einfach dominant ist, müssen alle normalen Menschen einen zweiten, uns dadurch bekannt gewordenen, und zwar rezessiven Faktor haben, der den normalen Abbau von Cystin bis Harnstoff beherrscht. Aus diesen Tatsachen ergibt sich aber nun der so gut wie bindende Schluß, daß es auch für die vorhergehenden sozusagen „Strecken" des Eiweißabbaues, vom Eiweiß bis zur Homogentisinsäure bzw. zum Cystin, Faktoren geben muß, wir wissen nicht wie viele, die die ersten Phasen des Umbaues bestimmen. Daß wir diese nicht kennen, ist dadurch bedingt, daß, wenn sie einem Menschen fehlten, dieser schon auf embryonaler Stufe, sagen wir von der Zeit der Leberausbildung an, einen Eiweißstoffwechsel überhaupt nicht haben würde und damit als Embryo zugrunde ginge. Ein Fehlen dieses Faktors, den wir uns dominant vorstellen müssen (sein Fehlen wäre rezessiv), kann gelegentlich tatsächlich vorkommen. So lange er heterozygot bleibt, hätten die betreffenden Individuen einen normalen Eiweißabbau, weil ihnen der normale dominante Allelfaktor genügt. Wenn aber zwei Individuen mit der heterozygoten Fehlanlage sich kreuzen, werden 25% der Früchte den Faktor beidelterlich erhalten, als Embryonen keinen Eiweißstoffwechsel haben und absterben. Der Nachweis des Grundes dieses Absterbens wird nie zu erbringen sein. Das sind dann (sicher extrem selten, einzelne) solcher Fälle, wie sie Grosser dem ungefähren Mengenverhältnis nach festgestellt hat.

Für den Kohlehydratstoffwechsel zeigt uns die Erblichkeit des Diabetes, für den Lipoidstoffwechsel die sog. Spleno-Hepato-Megalie nach Niemann-Pick die Beherrschung durch bestimmte einzelne Gene. Die Erblichkeit von Allergien (s. Abschn. 3) zeigt, daß auch für die entsprechenden feinen normalen Reaktionen Erbfaktoren anzunehmen sind.

Es ist unmöglich und nach dem Gesagten wohl auch unnötig, im einzelnen auszuführen, daß entsprechend für die Gefäßspannung, die Dauerhaftigkeit und Gesundheit der Gefäßwände, daß für die Eigenart der Leitungsvorgänge im Nerven (s. „Tempo" S. 213), für das Funktionieren der Stäbchen und Zapfen (s. Abschn. 3), für den Eintritt der geschlechtlichen Reife, des Wachstumsabschlusses, des geschlechtlichen Zyklus bei der

Frau jeweils Erbfaktoren aus den entsprechenden erblichen krankhaften Änderungen beweisbar sind.

Es steht noch als große Aufgabe vor uns, viele solche Einzelheiten durch immer genauere Erbanalyse der Störungen in ihrer Erbbedingtheit zu erfassen, eine Aufgabe, die am Krankenbett und durch physiologische und klinische Untersuchung der Blutsverwandten erkrankter Menschen (bzw. Zwillinge) gelöst werden kann.

Die Fragen nach dem Verhältnis einzelner Anlagen zum betreffenden Erscheinungsbild, nach dem Vorkommen von multipler Allelie, nach gegenseitigen Beeinflussungen einzelner Erbanlagen und andere sind noch ganz im Fluß, aber teilweise gerade am Menschen zur Erforschung geeignet, weil wir, wie schon erwähnt, für kein Tier so viel von Pathologie, Physiologie und Anatomie kennen wie für ihn. Auf die Bedeutung all dieser Dinge für die klinische Medizin verweist E. Fischer[1]) — eine Reihe sehr schöner Hinweise und Darstellungen bringt Just[2]).

Diese ganze verhältnismäßig neue Vorstellung, daß alle morphologischen und physiologischen Erscheinungen von einzelnen mendelnden Erbeinheiten abhängen, führt noch zu einer anderen Betrachtungsweise. Die Stellung des Menschen zu den anderen Säugetieren und im besonderen zu den Großaffen, am nächsten zum Schimpansen (Schwalbe, Weinert), ist natürlich durch Gemeinsamkeit bestimmter und Verschiedenheit anderer Gene und Gengruppen bedingt. Nur Kreuzungen mit jenen könnten das im einzelnen erweisen, und solche gibt es nicht. Aber das Vorkommen z. B. gleicher Blutgruppen, d. h. der sie bedingenden Agglutinationsgene beim Menschen und Schimpansen, die wir ja als solche kennen, begründet obige Annahme. Die Entwicklung des Menschen aus einer schimpansenähnlichen Großaffenform bestand im Ersatz gewisser, nennen wir sie schimpansider Gene durch hominide und in der Neubildung besonderer, erstmalig auftretender, rein hominider Gene[3]). Es bedeutet ein Vorgreifen auf spätere Ausführungen,

[1]) Fischer. Die heutige Erblehre in ihrer Anwendung auf den Menschen. Verhdlg. D. Ges. inn. Med. 46. Kongr. Wiesbaden 1934.

[2]) Just. Multiple Allelie und menschliche Erblehre. Ergeb. d. Biol. Bd. 12, 1935.

[3]) S. z. B. Mollison. Arteiweiß und Erbsubstanz. Z. f. Morph. Anthr. (Festb. Fischer) 34. 1934.

wenn gleich dazugefügt wird, daß dann im Gensatz des gewordenen Menschen abermals Verlustmutanten und Gewinnmutanten verschiedenster Art und zu verschiedener Zeit einzeln und gruppenweise gehäuft auftraten: das war dann Rassenbildung (s. diese). Ihre Einzelheiten sollen uns später beschäftigen.

b) Erbanlagen der Färbung.

Hautfarbe.

Für die Farbe der Haut müssen wir eine ganze Anzahl einzelner Erbanlagen annehmen. Dabei dürften multiple Allele die Reihe von dunkel nach hell bestimmen mit Dominanz der dunkleren Stufen über die helleren. Ein einfaches intermediäres Braun für Mulatten gibt es nicht, es löst sich bei exakten Untersuchungen, z. B. Davenports[1]) auf Jamaika, in eine Reihe von Spaltungen auf. Fischer[1]) fand an Europäer-Hottentotten-Mischlingen seiner Zeit schon dasselbe.

Außerdem muß es aber noch polymere Faktoren geben, die gewisse Einzeleigenschaften der Hautfarbe bedingen. So scheint in der Negerhaut ein erblicher Gelbbestandteil zu sein. Dafür spricht das Auftreten von Gelbfärbung bei Rückkreuzung von Mulatte mit Europäer, wo es vor allem am Daumennagel und an der Nasenlippenfalte sichtbar wird, während nach Davenports[2]) interessanter Angabe die Kreuzung von Europäern mit Australiern die verschiedensten Abschattierungen von Dunkel gibt wie bei Mulatten, aber kein Gelb. Darnach würde dem Australier der als rezessiv anzunehmende Gelbfaktor der Negerhaut fehlen.

Es gibt aber offensichtlich auch ein dominantes Hell, d. h. in der hellen Europäerhaut steckt noch ein Faktor, der vielleicht als Pigmentunterdrückungsfaktor aufgefaßt werden darf. Davenport fand bei seinen Mulattenuntersuchungen bei hell×hell-Kreuzungen eine nicht ganz unbeträchtliche Zahl dunkler Nachkommen, Fischer dasselbe bei den Hottentottenbastards und Rodenwaldt bei Kisaresen. Da wäre jener Faktor in der Mendelspaltung ausgeschieden. Die seinerzeit von Hagen als besonders auffällig erwähnte Erscheinung, daß Tamil-

[1]) Die in fast allen Abschnitten immer wieder zu nennenden grundlegenden Werke: Davenport and Stagerda, Fischer (Bastards und Genanalyse), Rodenwaldt, Dunn, v. Verschuer u. a. sind S. 289 aufgeführt.

[2]) Am. Jour. phys. Anthr. 8. 1925.

Malaien-Mischlinge oft dunkler sind als beide Eltern, und daß Portugiesen-Indier-Bastarde, unter sich fortgepflanzt, in vielen Fällen fast schwarze Farbe bekommen sollen, läßt dieselbe Deutung zu.

Daß bei Europäer-Polynesier-Kreuzung die F_1-Kinder so hell wie die europäische Seite sind (Fischer)[1]), zeigt ebenfalls einen Dominanzfaktor des europäischen Hell.

Einen besonderen dominanten Faktor hat das Gelb der Mongolen. Es ist darnach genetisch von dem rezessiven Gelb des Negers zu sondern. Die Dominanz des mongoliden Gelbfaktors zeigt sich deutlich bei F_1-Bastarden von Kreuzungen zwischen Europäer und Chinese. Von 41 solchen waren nach Tao[2]) 37 gelblich, 2 braun, d. h. das Gelbe mehr zugedeckt, und 2 kleine Säuglinge karminweiß. Bei diesen ist ein Nachdunkeln anzunehmen. Gates gibt auch für einen F_1-Bastard von Portugiese und Tupi-Indianer eine Dominanz des gelben Tones neben dem dunklen Ton an.

Lebzelter stellt fest, daß F_1-Bastarde Europäer×Buschmann gelb aussehen, also ist auch hier das Gelb dominant.

Weiter bestehen zweifellos bestimmte Verteilungsfaktoren, die den Unterschied in der Stärke der Pigmentierung von Rücken- und Bauchseite, Streck- und Beugeseite der Glieder, das Hellbleiben von Handflächen und Fußsohlen, auch bei ganz dunkelhäutigen Rassen, regeln. Sie scheinen bei allen Menschen gleich, bei Affen anders zu sein. Nach Friedenthal sind beim Tschego-Fetus im 4. Monat Hand- und Fußsohlen hell wie beim Neger, während der erwachsene Affe sie pigmentiert hat.

Dann dürfte man erbliche Unterlage für den Unterschied des hellen Rosaweiß gegenüber mehr elfenbeinfarbenem Weiß für die hellhäutigen Europäer annehmen. Ich glaube, daß es nicht Erbfaktoren der Pigmentation, sondern der Hautbeschaffenheit sind, etwa dichteres Bindegewebe und dickere Haut bei Elfenbeinweiß. Die interessante Angabe von Holmes[3]), daß die Negerhaut gegenüber der europäischen viel geringere Neigung zu gewissen Hauterkrankungen (Hautkrebs, Furunkel, Erysipel usw.) hat, läßt uns noch andere Erbfaktoren der Haut

[1]) Fischer, E. Europäer-Polynesier-Kreuzung. Z. Morph. Anthr. 28. 1930.

[2]) Tao, Chinesen-Europäerinnen-Kreuzung. Z. Morph. Anthr. 33. 1935.

[3]) Holmes. The resistant ectoderm of the Negro. Am. J. phys. Anthr. 12. 1928.

annehmen. Schon fast aufs pathologische Gebiet führt die Besprechung von Sommersprossen. Die Erbanlagen dazu sind viel verwickelter, als es auf den ersten Blick erscheint. Ihr Auftreten dürfte zunächst an einen dominanten Erbfaktor geknüpft sein. Aber es kommt wohl ein besonderer Verteilungsfaktor dazu. Die Gleichmäßigkeit bei eineiigen Zwillingen (Dekking)[1]) spricht dafür. Zwischen den betreffenden Genen und den bei der roten Haarfarbe beteiligten müssen irgendwelche uns noch nicht bekannte Zusammenhänge sein. Karminweiße Haut zeigt viel häufiger Sommersprossen als gelblichweiße, bei der die allerstärksten Fälle nie vorkommen. Auch Skerlj[2]) findet bei Sloweninnen Beziehungen, die sich aber im einzelnen nicht fassen lassen.

Zum Erscheinungsbild der Sommersprossen wirken aber auch Hormone mit, und zwar wohl sexuelle, wie die Änderung der Zahl und Intensität der Sommersprossen bei ein und demselben Individuum in verschiedenem Alter zeigt.

Man behauptet, daß Mischlinge von Europäern und Japanern und von Japanern und Malaien besonders häufig stark sommersprossig sind, genaue Untersuchungen scheinen aber zu fehlen.

Noch mehr auf pathologisches Gebiet führt die Erscheinung des Albinismus und Melanismus. Für letzteren fehlen an der Haut Beobachtungen (s. Haar).

Albinismus kommt bei allen Rassen vor, aber in sehr verschiedener Häufigkeit. F. Sarasin[3]) gibt eine sehr gute Zusammenstellung der Befunde. In Hinterindien und einigen chinesischen Provinzen ist Albinismus besonders selten, ebenso auf Sumatra und Borneo, dagegen sind auf Banka und Bali viele Albinos. Am meisten verbreitet ist der Albinismus bei einigen Stämmen von Zentralamerika (1 Albino auf 2—300 normale Individuen), dann an der afrikanischen Westküste, z. B. an gewissen Orten der Goldküste (1 : 100). In Europa schätzt man 1 Albino auf 10—20 000 Menschen. — Die Verschiedenheit im Vorkommen dürfte teils in verschiedener Häufigkeit der Mutationen, teils in verschiedener Schärfe von Aus-

[1]) Decking. Ephelidenuntersuchungen zum Ausbau der Siemensschen Methode zur Diagnose der Eineiigkeit. M. med. W. Nr. 29. 1926.

[2]) Skerlj. Beiträge zur Anthropologie der Slovenen. Z. Morph. Anthr. 28. 1930 und Anthr. Anz. 8. 1931.

[3]) Sarasin, F. Die Anschauungen der Völker über den Albinismus. Schweiz. Arch. f. Volkskunde. 34. 1936.

lese, größtenteils in verschiedener Stärke von Inzucht ihren Grund haben.

Partieller und allgemeiner Albinismus ist von einem einfach rezessiven Faktor abhängig, daneben ist ein geschlechtsgebunden rezessiv sich vererbender partieller Albinismus beobachtet. Einzelheiten können hier nicht gebracht werden, ebensowenig über Pigmentmäler (s. Abschn. 3).

Auch die Unterhaut hat Pigmentierung. Von einzelnen Pigmentzellen in der Lederhaut, die ganz zerstreut und vereinzelt angetroffen werden, kann abgesehen werden. Dagegen interessiert eine Ansammlung verzweigter Pigmentzellen in großer Menge in der Lederhaut oberhalb des Kreuzbeines. Durch sie kommt der Sakralfleck zustande, der bei Neugeborenen farbiger Rassen vorhanden ist. Wegen der tiefen Lage der Farbzellen erscheint der Fleck bläulich, er verschwindet dann im Laufe der ersten Lebensjahre.

Er wurde 1853 von Ochsenius[1]) als erstem Europäer entdeckt, dann von Bälz als Mongolenfleck wieder entdeckt und fand seitdem vielfache Bearbeitung (grundlegend von Adachi). Er findet sich außer bei allen Mongoliden (im weiteren Sinn) und Negriden auch bei den mediterranen und orientalischen Europiden. ten Kate[2]) findet ihn bei mehr als der Hälfte von Araber-Berber-Kindern und Judenkindern Nordafrikas, bei 1,13% Kindern von Griechen, Sizilianern usw.

Nach Untersuchungen von Kreuzungen zwischen Nord- und Südeuropäern einerseits und Hawaier, Philippiner, Japaner, Koreaner und Chinesen andererseits auf Hawai versuchen Larsen und Godfrey[3]) den Erbgang zu erklären durch Annahme zweier Faktoren:

P als Faktor für die Ausbildung dieses Lederhautpigmentes, p für dessen Fehlen, dieses rezessiv. Aber das Pigment braucht zu seinem Erscheinen noch einen zweiten Faktor:

[1]) Während die Bälzsche Entdeckung an japanischen Kindern bekannt ist und in der ganzen Lit. erwähnt wird — auch der Name Mongolenfleck kommt daher —, ist die Entdeckung des Fleckes an chilenischen Indianern und Mestizen durch Ochsenius bisher völlig unbekannt geblieben. Erst jetzt teilt sein Sohn mit (Jhrb. f. Kinderhlk. 128. 1930), daß der Geologe Dr. h. c. Carl Ochsenius in einem Brief 1853 den Fleck genau beschreibt, er wurde von den Chilenen Callana genannt.

[2]) ten Kate. Asservazioni sulle macchie turchine congenite nei ragazzi tunesini et algerini. Riv. di Antr. 28.

[3]) Larsen and Godfrey. Sacral pigment sports, a record of seven hundert cáses with a genetic theory to explain its occurence. Am. J. phys. Anthr. 10. 1927.

o, rezessiv, läßt den Fleck erscheinen, O verhindert ihn. Individuen mit dem Fleck müssen PPoo oder Ppoo sein, mindestens ein P muß da sein, auch wenn der „Presence"-Faktor homozygot ist. Da nach der Statistik alle farbigen Rassen den Sakralfleck haben, dürften sie alle PPoo sein, die nordisch-weißen ppOo oder ppOO und die Portugiesen usw. PpOo. Die Beobachtungen an den verschiedensten Mischlingen entsprechen dieser Auffassung. Daß unter einigen hundert Weißen (Nord- und Mitteleuropa, z. B. in Wien, München und Bukarest) einmal ein Kind mit dem Fleck beobachtet worden ist, ist durch gelegentliches Einkreuzen von Südeuropäern leichter zu erklären als durch solches von Mongolen. Die Verfasser vergleichen es mit der Erscheinung etwa dunkelbrauner Schweden oder blauäugiger Italiener.

Haarfarbe.

Die glänzenden Untersuchungen Nachtsheims[1]) über die Vererbung der Haarfarben bei Kaninchenrassen, das Ergebnis mehr als zehnjähriger fleißigster Arbeit, zeigen uns, wie außerordentlich verwickelt die Erbunterlage ist. Sie konnte nur durch ganz systematische Kreuzungen mit genetisch genau bekanntem Zuchtmaterial festgestellt werden. Schon daraus ergibt sich, daß eine sichere Feststellung der Einzelheiten für den Menschen fast auszuschließen ist. Aber Nachtsheim konnte auch zeigen, daß seine für die außerordentlich verschiedenartigen Haarfarben der Kaninchen nachgewiesenen Faktoren bei einer ganzen Reihe anderer Tiere, auch aus ganz anderen Familien der Säugetiere, vollständige Parallelen haben (Meerschweinchen, Katze, Hund, Pferd). Da nun die beim Menschen in Kreuzung und Vererbung beobachteten Erscheinungen durch die Annahme entsprechender Faktoren, wie sie jene Tiere haben, restlos erklärbar sind, ist diese Annahme doch wohl berechtigt. Man muß sich bewußt bleiben, daß es nur eine Arbeitshypothese ist, aber man gewinnt doch dadurch eine Vorstellung und vor allen Stücken Fragestellungen für weitere Forschungen. Ich halte diese Annahmen für um so berechtigter, als die Zwillingsforschung den bindenden Beweis bringt, daß auch feinere Abstufungen der Farbtöne erblich sind.

[1]) Nachtsheim. Die Entstehung der Kaninchenrassen im Lichte ihrer Genetik. Z. Tierz. u. Züchtungsbiol. 14. 1929.
Ders. Das Rexkaninchen und seine Genetik. Ztschr. ind. Abst. 52. 1929. Mutationen und Rassenbildung bei den Pelztieren. Landw. Pelztierz. 5. 1934.

v. Verschuer (Diehl und v. V.) betont, in Übereinstimmung mit anderen Forschern, daß bei EZ die Haarfarbe „nicht nur im allgemeinen Eindruck, sondern auch in der Verschiedenartigkeit der Färbung einzelner Strähnen oder in der verschiedenen Farbe von langem Haar am Ansatz oder Ende" gleich ist. Kleinere Verschiedenheiten stellen sich gelegentlich in der Wachstumszeit, verschieden schnelles Nachdunkeln, ein. Sonst ist die Gesamttönung fast immer gleich. Von 215 EZ-Paaren haben 75,8% völlig gleiche Haarfärbung, von 156 ZZ-Paaren nur 7,1%. Es müssen also auch die feinere Tönung bestimmende Faktoren da sein, die Aufgabe ist nur, sie zu finden.

Die Haarfarbe beruht auf kleinen Pigmentkörnchen (wenn ich hier von Oberflächenstruktur, Fett- und Gasgehalt usw. absehe). Man findet hellere und dunklere, braune und schwarze Körnchen, dichtere und lockerere Lagerung. Man findet weiter rote Körnchen und ziemlich sicher noch eine diffuse rote Färbung. Die Entstehung der Körnchen ist ein Oxydationsprozeß (Jankowsky[1]), Saller[2])). Ob die dunkelbraunen Körner „durch Übergänge" mit den schwarzen verbunden sind, wie es Saller darstellt, oder ob die beiden, wie ich glaube, verschieden sind, spielt keine große Rolle. In beiden Fällen sind es eben Unterschiede im Ablauf oder Grad des Oxydationsvorganges. Ablauf und Grad aber werden von einzelnen unterschiedenen Erbfaktoren abhängen, etwa genau wie der chemische Vorgang des Eiweißumsatzes sozusagen in Strecken zerlegt ist, die von einzelnen Erbfaktoren beherrscht werden (s. S. 113). Auch die roten Farbkörner (einschließlich des etwaigen diffusen Farbstoffes) stellen Oxydationsprodukte dar, offenbar besonderer Art und, wie ich glaube, abhängig von besonderen Erbfaktoren. Die Sonderung der Pigmentkörner zeigen auch spektrophotometrische Untersuchungen von Bunak und Sobolewa, die eine braune, eine graue und eine rote Reihe annehmen. Dasselbe habe ich schon rein nach der äußerlichen Farbe 1907 vertreten. Ich glaube, eine Farbreihe (Oxydationsreihe) geht von hellem, reinem Grau (silberig oder aschenfarbig) über dunkleres Grau zu echtem Schwarz, eine

[1]) Jankowsky. Beitrag zur Frage der Haarpigmente. Zeitschrift für Rassenphys. 5. 1932 mit Nachtrag. Ebenda.
[2]) Saller und Maroske. Chemische und genetische Untersuchungen an menschlichen Pigmenten, speziell demjenigen des Haares. Zeitschr. f. Konstit.-Lehre Bd. 17. 1933. (Lit.)

zweite Reihe von hellem Gelb über Gelbbraun (ohne rötlichen Ton) zu tiefem, dunklem, schwärzlichem Braun. Und eine dritte Reihe geht von lichtestem Rotgold über Feuerrot zu dunklerem, leuchtendem Rot. Oxydationsstufen der verschiedenen Reihen können an demselben Individuum beobachtet werden. Ich stelle mir vor, daß jene Art Oxydation, die die Rotreihe macht, von Erbfaktoren abhängt, die als Mutation aus den anderen entstanden sind. Diese Mutation tritt bei den meisten Säugetieren gelegentlich auf (Rutilismus). Rassenmäßige Sonderung ist wohl nur für die beiden anderen Reihen eingetreten (s. unten). Die Erbfaktoren für die Entstehung der Haarpigmente sind von denen für die Entstehung der Hautpigmente bis zu einem gewissen Grad unabhängig (die chemischen Vorgänge wohl auch nicht ganz dieselben), aber irgendwelche starken Zusammenhänge bestehen doch (s. unten). Die Vorstellung dieser Farbreihen, deren Vorhandensein in jüngster Zeit Bryn[1]) in sehr schönen Untersuchungen in Norwegen bestätigt („cendré Blonde" und „Gelbblonde" mit eigenen Ausbreitungsgebieten), ist die Voraussetzung für die Annahme ähnlicher Erbverhältnisse, wie sie Nachtsheim, wie gesagt, zunächst für das Kaninchen herausgearbeitet hat. Er zeigt, daß alle Haarfarbenrassen dieses Tieres, deren man mehrere Dutzend kennt, von der Farbe des Wildkaninchens ableitbar sind, von dem ja auch alle in der Tat abstammen. Für das Wildkaninchen wird als ursprünglicher Genotypus der Haarfarbe das Vorhandensein von fünf ursprünglich homozygoten Faktoren angenommen: A, B, C, D, G[2]).

Dabei ist A der Grundfaktor für die Pigmentierung überhaupt, a verhindert diese, macht also totalen Albinismus. B, C und D sind die eigentlichen Pigmentfaktoren. Und G ist ein Verteilungsfaktor, der beim Kaninchen jene Farbverteilung macht, die wir Wildfarbe nennen. Für den ursprünglichen Menschen, vor seinem Zerfall in Rassen, nehme ich dann entsprechend als Erbformel an A, B, M, r, G. Da eigentliche Rotfarbigkeit (R) nirgends als Rassenmerkmal auftritt, war sie ursprünglich nicht vorhanden; ich könnte ebenso den Buchstaben r weglassen. In der obigen Formel würde A wie beim Kaninchen der Grundfaktor für die Pigmentierung sein. a würde

[1]) Bryn und Schreiner. Die Somatologie der Norweger. Skrft Nor. Akad. Oslo mat nat. Kl. 1. 1929.

[2]) Ich lasse mit Nachtsheim je den 2. Buchstaben auch in allen folgenden Formeln der Einfachheit halber weg, er ist selbstverständlich.

also, wie wir es überall in der Menschheit gelegentlich feststellen können, totalen Albinismus, also weißes Haar machen. Es ist bekanntlich rezessiv gegen das dunkle. G ist ein Verteilungsfaktor. Er müßte also die Verteilung, d. h. die Verschiedenheit der Haarfarbe auf ein und demselben Kopf oder die Verschiedenheit zwischen Kopf und Körperhaar, aber auch an ein und demselben Haar regeln. Saller macht auf das Vorkommen von deutlich verschiedenen Haaren besonders aufmerksam. Ich habe 1907 auch schon darauf hingewiesen. Über die Verteilung wird nachher noch zu sprechen sein. Die Faktoren B und M wären dann (entsprechend Nachtsheims Kaninchenfaktoren B, C, D) beim Menschen die eigentlichen Pigmentfaktoren. Dabei würde B eine braune Farbe, M (Melanismus) eine schwarze bedingen. Der Mensch mit der Formel ABMG hätte also eine normale Pigmentbildungsfähigkeit (A), eine normale (in ihrer Art jetzt einmal nicht näher zu erörternde) Verteilung seiner Farben (G) und dunkelbraunschwarzes Haar (B M). So könnte man sich den ursprünglichen Menschen vorstellen. B und M haben natürlich kein gegenseitiges Dominanz-Rezessiv-Verhältnis, da ein solches nur zwischen Allelen besteht. Rassenbildung tritt nun auf, indem ein Gen wegfällt, z. B. dasjenige für braun. Solche Individuen haben dann die Formel AbMG. Dieses Haar wäre wirklich schwarz. Echt schwarzhaarige Rassen wären also durch eine Genmutation aus der Ursprungsform entstanden. Hat umgekehrt das andere Farbgen mutiert, entstand die Formel ABmG. Das gibt ein dunkelbraunes Haar. Man könnte natürlich auch als ursprüngliche Form das Schwarz und dann das Braun als erste neu aufgetretene Mutante oder umgekehrt auffassen; es ändert am Ergebnis nichts.

Eine Anzahl Autoren, z. B. Plate, haben nun Intensitätsfaktoren angenommen. Man kann das tun und könnte nun die Stufen von Schwarz nach Grau und parallel von Braun her nach Hellbraun und Blond durch solche Intensitätsfaktoren erklären. Die zahllosen Experimente am Kaninchen lassen uns aber noch eine andere Erklärungsmöglichkeit sehen. Wir können uns, wobei ich ganz den Ausführungen Nachtsheims folge, an Stelle des Allelenpaares Aa eine albinotische Allelenserie vorstellen. Nachtsheim führt aus, wie a an Stelle von A jegliche Melaninbildung aufhebt, so daß weißes Haarkleid und farblose, d. h. rotleuchtende Iris auftritt. Aber, fährt er fort: „Außer diesen beiden Extremen Aa sind uns heute hier weitere Fak-

toren bekannt, die wir mit a_{chi}, a_d, a_m und a_n bezeichnen, und die, ihrer phänotypischen Wirkung nach betrachtet, Zwischenstufen zwischen A und a darstellen. Keiner von diesen Faktoren erlaubt eine volle Melaninbildung, wie sie bei Anwesenheit von A vor sich geht, unterdrückt aber auch andererseits die Melaninbildung nicht vollständig, wie es a tut. Die vier Faktoren leiten von dem einen Extrem, der vollen Ausfärbung, Schritt für Schritt zu dem anderen Extrem über, dem vollständigen Albinismus." Ich glaube, das paßt auch für den Menschen ganz ausgezeichnet. Die unter der Annahme der Albino-Allelen-Serie analysierten Kaninchenrassen zeigen bei dem stufenweisen Farbverlust über chinchilla-farbig, bräunlich, schmutzig-weiß, russenfarbig bis weiß auch die verschiedensten Stufen von hellbrauner, grauer und blauer Iris. Bekanntlich sind Neger-Albino, auch manche Albino bei uns, nicht weißhaarig, sondern zeigen gelbliches oder gelbblondes Haar. Ebenso kennt man Neger-Albino mit blauen Augen, bei denen also Pigmentbildung im retinalen Apparat noch möglich war. Auf allerlei Stufen albinotischer Entfärbung macht Harris[1]) bei den sog. weißen Indianern in San Blas aufmerksam. Ich habe in meiner Domestikationsarbeit den Beweis zu erbringen versucht, daß grundsätzlich kein Unterschied ist im rein anatomischen Verhalten von Iris, Haut und Haar zwischen manchen Stufen von Albinismus und blondhaarig-blauäugig-weißhäutigen Rassen, bei Tier und Mensch.

Wenden wir diese Vorstellung auf den Menschen an und drücken wir sie in einer allerdings ganz hypothetischen Erbformel aus, so müssen wir zwischen A und a eine Anzahl Stufen einfügen. Da wir nicht wie beim Kaninchen Chinchillafarbe, Marderfarbe usw. annehmen können, liegt zunächst die Annahme einfacher Intensitätsstufen nahe. Wieviele solcher, ist ganz unsicher. Diese Albino-Allelen können sich dann mit der braunen wie mit der schwarzen und mit der ursprünglich schwarzbraunen Rasse verbinden. Wir bekämen beispielshalber:

ABmG	dunkelbraun	Iris braun
a_4BmG	braun	
a_3BmG	blond	Iris hellbraun, gesprenkelt, grau, grün usw.
a_2BmG	hellblond	Iris blau
a_1BmG	fahlblond	Iris blau
a BmG	weiß	Iris rot

[1]) Harris. The San Blas Indians. Am. J. phys. Anthr. 9. 1926.

Ganz entsprechend sieht die Kombination dieser Allelenserie mit M aus:

AbMG	schwarz	Iris schwarzbraun
a_4bMG	dunkelgrau	
a_3bMG	mittelgrau	Iris hell
a_2bMG	hellgrau	Iris grau? blau? hellgrün?
a_1bMG	silber	Iris grau? blau? hellgrün?
a bMG	weiß	Iris rot.

Eine entsprechende Reihe ließe sich natürlich auch für die ursprüngliche Formel ABMG aufstellen.

Mit Nachtsheim müssen wir uns auch für den Menschen vorstellen: „Der Faktor, der die stärkere Melaninbildung bedingt, ist immer dominant über den Faktor, der die schwächere Melaninbildung hervorruft."

Es ist nicht ausgeschlossen, daß entsprechend wie beim Kaninchen die Albino-Allelen nicht nur rein stufenweise Depigmentierung machen, sondern verschiedenartige helle Farbwirkung, chinchilla usw., so auch beim Menschen allerlei Nuancen der blonden Töne auf derselben Basis entstehen. Man sieht doch ab und zu Menschen mit fahlem Blond, fast weißen Augbrauen, blaßblauen Augen, die sehr lichtempfindlich sind. Man hat deutlich den Eindruck eines nicht vollständigen Albinismus. Lotsy und Goddijn beschreiben solche verschiedenen Grade bei südafrikanischen Mischlingen.

Ich will hier gerne noch dazufügen, daß, wenn sich Sallers Annahme bewahrheiten sollte und schwarzes Pigment und braunes Pigment an sich dasselbe ist, daß wir dann statt B und M nur einen Farbfaktor annehmen müßten und sämtliche blonden Nuancierungen auf die Wirkung der Albino-Allelenreihe schieben müßten. Es scheint mir theoretisch weniger wahrscheinlich, aber die Entscheidung wird Mikroskopie oder chemische Untersuchung liefern, vielleicht auch glücklich beobachtete Menschenkreuzungen.

Bei dieser ganzen Darstellung wurde nun von der Rothaarigkeit ganz abgesehen. Für diese muß man im Rahmen dieser ganzen Theorie einen durch Mutation neuaufgetretenen Faktor R annehmen. Da es den Anschein hat, daß Rothaarigkeit unter Braunen und Goldblonden häufiger vorkommt als etwa unter den schwarzhaarigen Mongolen und Negern, darf man die Mutante vielleicht in Beziehung zum Faktor B bringen. Von ihm hätte sich der Faktor R als neuer Faktor abgespalten. Chemisch ausgedrückt, es ist noch eine neue zweite Art des

Oxydationsganges entstanden, der zu einem roten Endprodukt führt — dieser chemische Vorgang wird vom Faktor R beherrscht. Er kann neben dem anderen herlaufen! Sein Fehlen (r) läßt nur den anderen Oxydationsvorgang zu. Ich möchte aber annehmen (mit Conitzer[1]), daß es auch niedrigere Stufen von R gibt, also nicht nur R und sein Fehlen r, sondern etwa noch eine oder zwei Mittelstufen, r_1, r_2, die den Prozeß nicht bis zu ausgesprochenem Rot, sondern nur bis gelb oder rötlich führen. Eigenartig muß das Verhältnis von A zu R sein. R ist von ihm, soviel wir sehen können, unabhängiger, als es die anderen Pigmentfaktoren sind. Es wird vielleicht nur durch den a-Zustand ganz unterdrückt, nicht aber durch a_1, a_2, a_3, a_4. Aber wir wissen noch nichts Genaues darüber. Beobachtung von Rothaarigen unter Halb- und Ganz-Albinos wären hier von Wichtigkeit. Immerhin weise ich auf die außergewöhnlich weiße und empfindliche Haut und helle lichtempfindliche Augen mancher Roten hin! Ich stelle mir also R als einen eigenen Erbfaktor vor, der bei vielen Menschen vorhanden ist, meist aber fehlt. Er hat dann zu B und M keinerlei Dominanz- oder Rezessivverhältnis, sondern ist, wenn vorhanden (R), dominant über seine Allele r. Das scheint zunächst den Beobachtungen und interessanten Stammbäumen Sallers (a. a. O.) zu widersprechen. Ich glaube aber, man kann diese Stammbäume doch in Einklang mit obiger Hypothese bringen. Der Faktor R kann bei ABmG oder auch bei a_4BmG-Individuen, die dunkelbraun oder braun aussehen würden, auftreten. Wir sehen dann von diesem Rot entweder nichts, weil es durch den B-bedingten braunen Farbstoff zugedeckt wird (zudecken wörtlich zu nehmen, nicht im Erbgang). Oder aber das braune Haar solcher Individuen hat einen etwas stärkeren rötlichen Schimmer. Man würde also ein Individuum mit der Erbformel ABmGR nicht oder kaum unterscheiden von einem ABmGr. Noch mehr gilt das von r_1 — während AbmGr_1 noch gelbrot erscheint! Wahrscheinlich würde in der M-Reihe ein R noch stärker zugedeckt sein und unserer Beobachtung entgehen. Wenn aber nun im Albinofaktor einzelne von den unteren Mutationsstufen seiner Allelenreihe auftreten, a_2 oder a_1, dann erkennt man das R sofort. In den Sallerschen Stammbäumen, in denen er den Rotfaktor als rezessiv auffaßt, würde ich die Sachlage also so deuten, daß eine Rezessivität der niedrigen a-Stufen gegen die höheren besteht. Bei den hohen und bei A sieht man dann auch

[1]) Conitzer. Die Rothaarigkeit. Z. Morph. Anthr. 29. 1931.

etwa vorhandenes Rot nicht und deswegen mußte es Saller für rezessiv halten. Zum Studium des Rot sind nach meiner Auffassung Bevölkerungen wie die, mit deren Haaren Saller arbeitete, Malaien, Melanesier, ungünstig. Das konnte Saller nicht wissen. Kranz[1]) bestätigt es an Eskimos. Ich hätte wegen der Auffälligkeit und des z. B. von Neuhaus[2]) geschilderten Vorkommens von Rothaarigkeit im Malaiischen und Melanesischen Archipel vor Sallers Arbeit solche Studien auch für ganz besonders wichtig und interessant gehalten. Gerade Sallers Arbeit hat mich auf den richtigen Weg geführt. Ich will ihn nicht irgendwie als eine Lösung bezeichnen, sondern nur und einzig als Arbeitshypothese. Meine früheren Vorstellungen gebe ich damit auf. Die nächste Aufgabe ist wohl die Verfolgung eines sehr reichen Materials von Rothaarigen in einer blonden Bevölkerung. Die größere Häufigkeit Roter neben Blonden gegenüber Dunklen wäre demnach nur äußerlich, indem wir das Rot bei den Dunklen nicht sehen. — Daß zur Erkennung des Rot eine halbalbinotische Aufhellung des Braun gehört, zeigt die Beobachtung von Neuhaus[3]), daß die Roten neben den Papuas am Sattelberg stets „hellere Hautfarbe" hatten. Auch Schellong[4]) sagt von den Zabim: „Die Haarfarbe ist schwarz; sehr selten kommt auch rötliches Haar mit ebensolchen kurzen Wimpern vor. Solche Individuen haben dann zugleich die hellste Färbung der Haut." — Vielleicht ist die Rotfarbe im ganzen viel häufiger als man denkt! Wenn der Rotfaktor wirklich aus mehreren Allelen besteht, verstehen wir hell und dunkel, sichtbar und weniger sichtbar, sog. brandrot und fuchsrot oder andere Einzeltöne. Sie könnten andererseits natürlich auch durch die Wirkung der a_1, a_2 und b_1, b_2 usw. bedingt sein. Auch Keers[5]) hält die rote Farbe für bedingt durch eine selbständige Allelreihe.

Noch bedarf der Verteilungsfaktor G einiger Worte. In genau entsprechender Form wie etwa beim Kaninchen und vielen anderen Tieren wirkt er beim Menschen nicht. Der Mensch

[1]) Kranz. Die Haare von Ostgrönländern und westgrönländischen Eskimo-Dänen-Mischlingen. Wiss. Ergebn. Deutsch. Grönl. Exp. Wegener. Bd. 6. Leipzig 1930/31.

[2]) Neuhaus. Deutsch Neu-Guinea. Berlin 1911.

[3]) Neuhaus. Deutsch Neu-Guinea, Berlin 1911.

[4]) Schellong. Beiträge zur Anthropologie der Papuas. Zeit. Ethn. 23. 1891.

[5]) Keers. Über die Erblichkeit des menschlichen Kopfhaares. Arch. Rass. Ges. 27. 1933.

hat eine typische Verteilung dunkler und heller Haarfarben auf Rück- und Vorderseite nicht. Dagegen kommen doch auch Farbunterschiede zwischen Kopf- und Körperhaar und zwischen den einzelnen Haaren auf dem Kopf vor. Häufig sind die Haare auf dem Vorderkopf heller als die auf dem Hinterhaupt. Beim Mann ist sehr häufig Bart und Körperhaar mehr rot als das Kopfhaar, häufig auch heller als das Kopfhaar, jedoch so gut wie niemals dunkler. Dagegen haben sehr viele Blondinen dunkles Schamhaar. Wie weit das nun wirklich von einem Verteilungsfaktor abhängt und nicht etwa nur hormonal bedingt ist, muß ich offenlassen.

Von Hormonwirkung abhängig ist auch die Erscheinung des Nachdunkelns, die Lenz [1]) geklärt hat. Meine eigene frühere Annahme eines Dominanzwechsels ist damit durch eine bessere ersetzt. Ein Farbwechsel setzt gelegentlich schon gleich nach der Geburt ein. Man beobachtet bei uns ab und zu Neugeborene, die dunkelhaarig sind und dann in den ersten Lebensmonaten diese Härchen durch ganz helle ersetzen. Nach Lenz hat in solchen Fällen das betreffende mütterliche Hormon die Bildung reichlichen Haarpigmentes bei der Frucht erlaubt. Nach der Geburt genügen die eigenen Hormone des Kindes nicht für stärkere Pigmentbildung, das Kind ist blond. Später, wenn die Geschlechtsorgane, die die Hormone abgeben, reifen, dunkelt es nach. Der Grad des Nachdunkelns unter dem Einfluß der Hormone hängt von Art und Zahl der erblichen Pigmentanlagen ab. Bei Rassen mit sehr großen solchen Anlagen sind eben dann schon Kinder so dunkelhaarig, daß kein nennenswertes Nachdunkeln zustande kommt. Ebensowenig aber kommt solches bei rein blonden Rassen vor, „weil die wenigen Pigmentanlagen auch bei maximaler Aktivierung nicht ausreichen, um wirklich dunkle Pigmentierung zu bewirken". Bei Kreuzung Blonder und Dunkler verursacht die verschiedene Mischung von Pigmentanlage und aktivierenden Hormonen das verschieden starke und zeitlich verschiedene Nachdunkeln. Dies ist der von mir zuerst an den Bastards beschriebene Zusammenhang von Nachdunkeln und Bastardierung. Zur Erscheinung des Nachdunkelns gehört es wohl auch, daß gelegentlich Rothaarige später braunhaarig werden. Ich halte das für ein Nachdunkeln des Braun, das dann die nach wie vor bestehende Rothaarigkeit zudeckt.

[1]) Lenz. Muß das Nachdunkeln der Haare als Dominanzwechsel aufgefaßt werden? Arch. Rass. Ges. Biol. 16. 1925.

Sehr interessant sind die Feststellungen, daß Australierkinder eine rötliche Körperbehaarung haben (Klaatsch), ebenso Akkakinder (Stuhlmann)[1]) und solche in Neukaledonien (Sarassin). Diese relativ reiche rötliche Körperbehaarung der Kinder verschwindet nachher. Das erwachsene Körperhaar ist bei diesen Rassen natürlich wie das Kopfhaar schwarz. Das dürfte nicht nur unter den Gesichtspunkt des Nachdunkelns fallen, sondern uns noch die Wirkung stammesgeschichtlich älterer Erbfaktoren zeigen, die dann durch die Wirkung der jüngeren abgelöst wird.

Genauere Untersuchungen über etwaige Erbfaktoren bezüglich früheren oder späteren Ergrauens fehlen. Es dürften ebenfalls hormonale Dinge mitspielen. Und eine Verbindung nach den oben vermuteten Verteilungsfaktoren könnte man in der häufigen Erscheinung sehr ungleich frühen Ergrauens etwa von Kopfhaar, Augbrauen, Bart, Schamhaar usw. erblicken. Über alle diese Dinge fehlt, wie gesagt, noch fast jede Untersuchung. Wie lohnend sie wäre, zeigen die ersten Hinweise auf rassenmäßige Unterschiede im Ergrauen: Neger scheinen später weiß zu werden als Europäer, Mulatten stehen dabei zwischen beiden (Boas[2]), Castellanos)[3]).

Der Versuch, die Nachtsheimschen Ergebnisse der Genetik des Kaninchenhaares auf den Menschen zu übertragen, führt auch zur Möglichkeit der Erklärung des lokalen Albinismus beim Menschen, d. h. der Erscheinung, daß nur eine, oder fleckenweise zerstreut, eine Anzahl Haarsträhnen pigmentlos sind. (Derselbe fleckige Albinismus kann ja auch die Haut betreffen, sog. Elsterneger, „Tigermädchen".) Die Erscheinung dürfte auf einem eigentlichen Scheckungsfaktor beruhen, wie wir deren mehrere bei zahlreichen Tieren kennen. Daß beim Menschen mindestens gewisse Fälle von echtem Fleckungs-Albinismus sich als dominant vererbt erwiesen, zeigt, daß es sich nicht um gewöhnliche Depigmentierung der Allelenserie A...a handelt. Mit dem Fleckungsfaktor hängt bei Kaninchen, wie Nachtsheim in weiteren sehr schönen Arbeiten zeigen konnte, die sog. Heterochromie, Verschiedenfarbigkeit der beiden Iris oder Fleckung ein und derselben Iris zusammen (s. S. 134 und Abschn. 3).

[1]) Nach mir mündlich gemachten Mitteilungen Gusindes gilt das für alle innerafrikanischen Pygmäen.

[2]) Boas und Michelson, The Graying of Hair. Am. Journ. Phys. Anthr. Vol. 17. 1932.

[3]) Castellanos. El Pelo en los Cubanos. Habana 1933.

Völliger Melanismus, wie wir ihn bei vielen Tieren sehen (schwarzes Eichhörnchen, schwarzes Puma usw.), ist beim Menschen nicht beobachtet. Aber er ist wohl auch nicht feststellbar, da beim heutigen Fehlen völlig reinrassiger Blondrassen jedes schwarzhaarige Individuum unter diesen als das Ergebnis von Kreuzung aufgefaßt wird; man kommt gar nicht auf den Gedanken, daß etwa eine echte Melanismus-Mutation vorliegen könnte. Ich habe zwei Fälle von partiellem Melanismus beobachtet. Bei blonden, blauäugigen Männern fand sich einmal oben am Scheitel und einmal am Hinterhaupt im Blondhaar je ein beinahe talergroßer Fleck schwarzbrauner Haare. Auch hier dürfte das Zusammenwirken eines Fleckungs- mit einem Pigmentfaktor anzunehmen sein. Über die Vererbung weiß ich nichts; die betreffenden Eltern der beobachteten Männer sollen angeblich nichts Ähnliches besessen haben. Ganz vereinzelte schwarzbraune Haare auf dem Körper oder Kopf hellhaariger Individuen kommen oft vor.

Schließlich ergibt ein Blick auf die gesamten Rassen, daß bei den meisten der M-Faktor homozygot vorhanden sein dürfte, die meisten sind schwarzhaarig. Bei vielen dürfte der B-Faktor homo- und heterozygot daneben vorhanden sein, was Dunkelbraunhaarige zwischen den Schwarzen zur Folge hat, z. B. Australier, gewisse Indianer u. a. Die Europiden dürften homozygot den Schwarzfaktor entbehren (mm). Die nordische Rasse, die fälische und ostbaltische haben dann homo- und heterozygot die verschiedenen Allelstufen des Pigmentierungsfaktors A, also a_4, a_3, a_2, a_1. Bei allen Rassen gab es Mutationen, die zum Rotfaktor führten, so daß dieser heterozygot und homozygot bei allen vorkommt, wenn auch in verschiedener Häufigkeit. Dasselbe gilt dann von allen anderen genannten Faktoren.

Augenfarbe.

Die Iris der Säugetiere verdankt ihre Färbung einer doppelten Pigmentierung. Die hinterste Irisschicht hat eine doppelte Lage intensiv gefärbter Epithelzellen (Netzhautepithel), die allein schon genügt, die Iris lichtdicht zu machen gegen das Augeninnere. Vor jener liegen dann im Irisgewebe eine Menge großer und kleiner verzweigter Pigmentzellen, diese oft ganz erfüllend. Von diesem, allen Säugetieren zukommenden Bau gibt es nur eine Ausnahme: Bei einigen hellen Rassen der verschiedensten Haustiere verliert die Iris im vorderen Gewebe ihre Pigmentzellen teilweise oder ganz; dadurch erscheint die

Iris hellgelbbraun oder grau oder grün oder blau. (Letzteres bei völligem Schwund der Pigmentzellen; das stets bestehen bleibende pigmentierte Irisepithel schimmert dann durch die halbdurchsichtigen vorderen Irisschichten durch, was die Blaufärbung verursacht.) Beim Menschen ist im allgemeinen die Färbung wie bei den Säugetieren, also dunkel, nur rassenmäßig kann auch hier wie bei jenen einzelnen Haustierrassen das Pigment in der vorderen Irisschicht verloren gehen. So gibt es genau entsprechend hellbraune, graue, grüne, blaue menschliche Augen. Derselbe Verlust kommt individuell vor, bei partiellem Albinismus, man kennt zahlreiche solche Fälle, z. B. bei Negern, die dann blauäugig sind bei heller Haut und gelblich weißem Haar. Bei völligen Albinos kann dann der Pigmentschwund eine Stufe weiter gehen, auch das hintere Irisepithel ergreifen; dann ist die Iris lichtdurchlässig und erscheint infolge der durchschimmernden Blutfarbe rot.

Die naheliegende Annahme, daß das anatomische Fehlen des vorderen Irispigmentes auf einer Verlust-Mutation beruht, wird durch Beobachtung der Vererbung zunächst bestätigt. Rein blaue Augen vererben sich im allgemeinen rezessiv gegen graue, grüne, hellbraune und, ein vorhergehender Schritt des Verlustes, diese rezessiv gegen die dunklen. Die dunklen sind darnach (beim Europäer) teils homozygot, teils heterozygot, weshalb aus der Kreuzung dunkel×dunkel in vielen Fällen alle helleren Stufen herauskommen können. Aber gegenüber diesem leicht übersehbaren Erbverhalten zeigten sich doch sehr viel verwickeltere Verhältnisse. Unsere Vorstellung, daß blau einfach ein rezessives Fehlen allen Pigmentes in der vorderen Irisschicht sei, grau und grün usw. ein teilweises Fehlen und eine verschiedene Verteilung des Restes, entspricht nicht der Wirklichkeit. Wie Weninger[1]) zeigen konnte, bestehen außerordentlich große Unterschiede in der Einzelstruktur der Iris, die ganz offenbar erblich sind. Die sog. vordere Grenzschicht, aus lockeren Zellen mit wenig Bindegewebsfasern und ohne Blutgefäße aufgebaut, trägt sehr wesentlich zur Farbe der Iris bei. Blaue Iris hat eine ganz zarte Grenzschicht und fast pigmentlose Zellen. Braune Iris hat nicht nur stark pigmentierte Zellen, sondern auch eine dicke Grenzschicht. Die Grenzschicht kann fehlen, kann mittelstark ausgebildet sein oder vollständig erhalten. Von ihr hängt großenteils die ohne weiteres

[1]) Weninger, J. Irisstruktur und Vererbung. Zeitschr. Morph. Anthr. Bd. 34. 1934.

am lebenden Auge (besonders am hellen) sichtbare Zeichnung von Streifen, Flecken, Ringen usw. ab. Weninger zeigt in prächtigen farbigen Abbildungen die ungeheure Verschiedenheit bei verschiedenen Augen, andererseits eine verblüffende Ähnlichkeit zwischen Eltern und Kindern und eine geradezu unglaubliche bei eineiigen Zwillingen.

Über den Erbgang dieser Dinge wissen wir noch nichts. Sie versprechen aber erbtheoretisch und praktisch (z. B. Vaterschaftsbegutachtung) eine große Bedeutung zu bekommen. Diese Untersuchungen lassen also nun vermuten, daß neben den Faktoren für Pigmentbildung bzw. stufenweisem Pigmentverlust noch Faktoren für Strukturunterschiede anzunehmen sind. Dadurch würden folgende Erscheinungen verständlich, wenn auch noch nicht erklärbar. Braune und dunkle Augen haben nicht immer „volle Dominanz" über Blaugrau, wie Bryn findet, es treten Mittelfarbige auf. Auch Helene Boas findet bei der Kreuzung von blau mit blau 12% zu wenig blau. Die bisherigen Versuche, die Erberscheinungen zu klären, etwa durch Annahme besonderer Typen der Irisflecken, ringförmig, strahlenförmig, regellos, Davenport[1]), lösen die Frage nicht, offenbar, weil sie sich auf die einfache Betrachtung der Iris beschränken. Weninger (l. c.) arbeitet mit der Zeißschen Hammerlampe, der Raumbildkammer und stereophotographischen Aufnahmen. Einstweilen müssen wir uns also mit der oben angedeuteten vorläufigen Annahme begnügen. Ich halte auch einen neueren Vorschlag von Bounak und Sobolewa[2]), wonach strukturelle Gruppen unabhängig von gewissen Farben angenommen werden müssen, noch für keine Lösung.

Bei der Vererbung der Augenfarbe kommt aber weiterhin noch eine Beziehung zum Geschlecht in Frage. Die Statistik zeigt, daß in vielen Bevölkerungen das weibliche Geschlecht mehr dunkle Augen hat als das männliche. Das gilt z. B. für Schottland, Schweden, Dänemark, Finnen und Lappen. Davenport gibt dafür eine Zusammenstellung. Sehr deutlich ist die Erscheinung auch bei den indischen Chitpavans (nach Karvé)[3]). Dagegen fehlt diese Erscheinung bei vielen Gruppen in Osteuropa, Russen, russischen und polnischen Juden,

[1]) Davenport. Race crossing in Man. C. R. III Sess. Inst. intern. Anthr. Amsterdam 1927.

[2]) Russisch mit deutschem Auszug (Exp. Biol. Serie 1925).

[3]) Karvé. Beobachtungen über die Augenfarben an Chitpavan-Brahmanen. Zeitschr. Morph. Anthr. 28. 1931.

Serben, Bulgaren. Man muß offensichtlich, wie es Lenz[1]) schon lange getan hat, neben den allgemeinen noch eine geschlechtsgebundene Erbanlage annehmen. Sie wäre wohl (Davenport) in Nordwesteuropa im Geschlechtschromosom herausmutiert.

Wir kennen ja am Auge auch pathologische Erbfaktoren, die geschlechtsgebunden sind.

Diese geschlechtsgebundene Erbanlage dürfte auch auf die Haarfarbe wirken. Das Volk behauptet, dunkelhaarige Väter und blonde Mütter hätten meist blonde Söhne und dunkle Töchter. Es ist leider niemals nachgeprüft. Wenn wir eine Erbanlage für gewisse Pigmente im Geschlechtschromosom annehmen, müssen weibliche Individuen, die ja diesbezüglich homozygot sind, häufiger diese dominante Farbanlage bekommen als Männer. Tatsächlich ist die weibliche Bevölkerung entsprechend der dunkleren Augenfarbe in den vorhin genannten Gebieten auch dunkelhaariger als die männliche. Im Erbgang muß der Mann häufiger die Pigmentanlage von der Mutter als vom Vater haben.

Beziehungen zur Hautfarbe sind noch nirgends untersucht. Gates berichtet, daß bei Indianern bei ganz dunkler Haut ausnahmslos dunkle Augen, bei etwas hellerer Haut aber allerlei Augenfarben vorkommen. Ein Erbfaktor wirke also gleichzeitig auf Auge und Haut, andere nicht. Dort sollen auch ohne Mischung hellere Individuen mit helleren Augen vorkommen. Es wären also spontan Verlustmutationen aufgetreten.

Für die ganzen eben angedeuteten Beziehungen zwischen Haar-, Haut- und Augenfarbe hat man in der Rassenlehre das Wort Komplexion geprägt. Man versteht darunter die gleichsinnige Färbung von Haut, Haar und Iris. Bei der großen Mehrzahl auch rassengemischter Individuen ist der relative Grad der Pigmentierung an den drei Stellen übereinstimmend. Es dürfte also einen gemeinschaftlichen, die einzelnen Pigmentfaktoren regelnden übergeordneten Faktor geben. Ich glaube nicht, daß Übereinstimmung (Komplexion) nur zufällig ist, indem entsprechende Einzelfaktoren sich bei den zahlreichen Kreuzungen häufiger treffen als nicht entsprechende. Aber jener Faktor muß auch fehlen können, denn wir finden nicht selten disharmonische Färbung. Dabei scheinen Haar- und Irisfarbe viel seltener auseinander zu gehen, als Haar- und

[1]) Lenz. Über geschlechtsgebundene Erbanlagen für Augenfarbe. Arch. Rass. Ges. 13. 1921.

Hautfarbe. Aber man findet doch auch nicht ganz selten bei uns blonde Individuen mit Haut, die gleichmäßig bräunt.

Es ist noch wenig darauf hingewiesen worden, daß man bei uns an schwarzhaarigen und schwarzäugigen Juden des sephardimschen Typus fast als Regel eine besonders weiße pigmentarme Haut beobachten kann. (Ob auch bei solchen in Südeuropa und Nordafrika?)

Ähnlich wie bei der Haarfarbe haben wir auch an der Iris die Erscheinung des Nachdunkelns, wenn auch lange nicht in dem Umfang wie dort. Helle und mittelhelle Augen dunkeln bei uns teilweise in den ersten Lebensjahren etwas nach, ab und zu sogar noch bei 10—12jährigen Kindern. Und ebenso wie das Haar werden auch Augen im Alter heller. Aber ebenfalls nicht annähernd in gleichem Umfang. Wirklich dunkle Augen (vor allem auch bei rein dunkeläugigen Rassen) bleiben dunkel. Dagegen werden grünblaue und tiefblaue heller und mehr stahlblau oder grau. Ob es wirklich eine Pigment- und nicht eine Strukturänderung ist, steht nicht fest.

Die Erscheinung der Heterochromie (Farbverschiedenheit von rechtem und linkem Auge) beruht auf sehr verschiedenen Dingen, teils rein pathologisch auf Erkrankung bestimmter Elemente des Sympathikusnervs, teils auf erblichem Vorhandensein eines Fleckungsfaktors. Der Nachweis dafür ist allerdings nur für das Kaninchen erbracht (Nachtsheim)[1]. Auch das Vorkommen von andersfarbigen Abschnitten (Sektoren) in einer Iris beruht auf solchem Fleckungsfaktor.

Auf rein pathologisches Gebiet führt die Erscheinung, daß auch in der hintersten Epithelschicht der Iris kein Pigment gebildet werden kann; es besteht totaler Albinismus; die Iris leuchtet dann durch das Blutgefäßnetz, besonders die durchschimmernde Aderhaut, rot auf.

Das sog. Augweiß ist bei farbigen Rassen gelblich oder schmutziggrau oder mit leicht braungelber Marmorierung. Die tieferen Zellagen des Bindehautepithels sind hier stets pigmentiert, wie bei allen Säugetieren mit Ausnahme einiger ganz helläugiger Haustierrassen. Auch hierfür müssen wir natürlich Erbfaktoren annehmen.

Schließlich sei angeführt, daß die Form der Pigmentzellen im Irisgewebe, ebenso aber auch Menge und Anordnung von Pigment in der Sklera und Konjunktiva rassenmäßig sehr ver-

[1]) Nachtsheim. Die genetischen Beziehungen zwischen Körperfarbe und Augenfarbe beim Kaninchen. Biol. Zentralbl. 53. 1933.

schieden sind, wie Hauschild[1]) nachwies — also liegen auch diesen Einzelheiten bestimmte Erbeinheiten zugrunde. Am Lebenden erkennt man die Pigmentierung des „Augweiß", also der Conjunctiva sclerae bei farbigen Rassen sehr deutlich; das „Weiß" ist dort ersetzt durch Gelblich, oft mit deutlicher dunklerer Marmorierung, oder mit einzelnen braunen Flekken[2]). Diese Färbung soll bei Mischlingen, in deren Ahnen einmal ein Neger war, besonders lange sichtbar bleiben. Genaue Angaben darüber fehlen, man wird bei Untersuchungen von Mischlingen darauf achten müssen.

c) Erbanlagen für Tastleisten und Handfurchen.

Die Haut der Handfläche und Fußsohle ist an ihrer Oberfläche grundsätzlich anders gebaut, als die des übrigen Körpers. Die Oberhaut trägt ein feines Leistensystem, die Papillarleisten oder Tastleisten (Dermoglyphen). Die Leisten bedecken die gesamte Haut und verlaufen in sehr eigentümlichen verwickelten Figuren. Sie bilden sog. „Muster" (Patterns).

Die Tastfiguren entsprechen den Tast- oder Sohlenballen der Affen und anderer Säugetiere, sie legen sich auch beim menschlichen Embryo zunächst noch in Ballenform an.

Über die Vererbung der auffälligen Muster hat zuerst Galton Untersuchungen angestellt, auf ihn gehen die heutigen Einteilungen großenteils zurück, vor allen Stücken auch die Anwendung der Erscheinung zur Identifizierung von Verbrechern. Für diese Zwecke ist eine besondere Technik in der Kriminalistik ausgebildet worden, die Daktyloskopie (s. Heindl[3]). Die Möglichkeit dazu ist gegeben einmal in der Tatsache, daß das gesamte Leistenbild einer Hand, wenn es einmal beim Embryo ausgebildet ist, das ganze Leben lang unverändert bleibt. Die Leisten ändern sich nach Zahl und in gegenseitigem Verlauf nicht mehr. Als zweite Tatsache kommt dazu, daß die Kombinationsmöglichkeiten der Figuren so groß, daß die Zahl der die einzelnen Figuren zusammensetzenden Linien schwankend genug und daß endlich die Ausgestaltung jeder einzelnen Linie mit kleinen Unterbrechungen,

[1]) Hauschild. Untersuchungen über die Pigmentation im Auge verschiedener Menschenrassen. Zeitschr. Morph. Anthr. Bd. 12. 1909.

[2]) Steiner. Ebenda Bd. 10. 1907.

[3]) Heindl, R. System und Praxis der Daktyloskopie, 2. Aufl. 1922. 3. Aufl. 1927.

Knickungen, Verdickungen, Gabelungen usw. so ungeheuer groß ist, daß zwei vollkommen gleiche Hände überhaupt niemals gefunden werden.

Für die Erblehre haben diese Linien erst Interesse gewonnen, seit die mühevollen Arbeiten sehr vieler Forscher die außerordentlich verwickelten Erbverhältnisse klar zu legen begonnen haben. Ich bin überzeugt, daß in allernächster Zeit die Prüfung dieser Linien in bestimmt gelagerten Fällen von Vaterschaftsbegutachtung von mindestens ebenso großer Bedeutung sein wird wie Blutgruppen und andere Merkmale. Auch für die Zwillingsdiagnose dürften sie weitaus das wichtigste Merkmal sein, in einzelnen Fällen schon ganz allein dafür genügen. Den größten Fortschritt in dieser Forschung und den größten Beitrag zur Lösung der zahlreichen Fragen stellen die rasch aufeinander folgenden und in schönster Folgerichtigkeit aufgebauten Arbeiten Kristine Bonnevies (seit 1923)[1]) dar. Sie fußt auf den ersten Untersuchungen Galtons, dann vor allen Stücken H. H. Wilders[2]). Zu nennen wären dann zahlreiche Arbeiten besonders der Wilderschen[3]) Schule, Cummins[3]), Midlo u. a. Dann viele Einzelbeiträge von Japanern, Amerikanern und deutschen Forschern (Abel[4]), Bettmann, Loth, Poll, Schlaginhaufen, v. Verschuer[5])).

[1]) Bonnevie, K. Was lehrt die Embryologie der Papillarmuster über ihre Bedeutung als Rassen- und Familiencharakter? Teil III. Zur Genetik des quantitativen Wertes der Papillarmuster. Ztschr. f. indukt. Abstamm. u. Vererbungslehre. 1931, Bd. 59. H. 1 (Grundlegende Arbeit über die drei Erbfaktoren).

Dies. Zur Mechanik der Papillarmusterbildung. II. Anomalien der menschlichen Finger- und Zehenbeeren, nebst Diskussion über die Natur der hier wirksamen Epidermispolster. Wilhelm Roux. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. 1932. Bd. 126. H. 2.

Dies. Vererbbarer Zerebrospinaldefekt (?) bei Mäusen mit sekundären Augen- und Fußanomalien nebst Turmschädelanlage. Avhandlinger Utgitt av Det Norske Videnskasps-Akademi I Oslo. 1931.

[2]) Wilder, H. H. und Wentworth, B. Personal Indentification. Boston 1918.

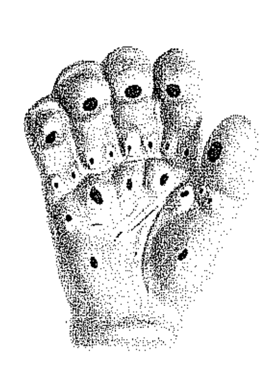
[3]) Cummins. Dermatoglyphics in Jews.... in Negroes.... in Indians. Am. Journ. phys. Anthr. 10. 14. 15. 1927—30.

Ders. and Leche and Mac Clure. Bimanual variation in palmar dermatoglyphics. Am. Journ. of anat. 48. 1931.

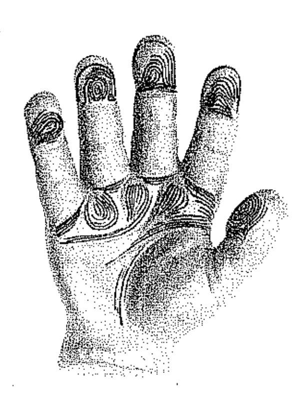
[4]) Abel, W. Wissenschaftliche Ergebnisse der deutschen Grönlandexpedition Alfred Wegener. Leipzig 1929. 1930/31. Bd. 6. (Lit.)

Ders. Hand- und Fingerabdrücke von Feuerländern. Ztschr. f. Morph. u. Anthrop. Bd. 34. 1934.

Zunächst soll die Entwicklung der Leisten, dann das erbliche Problem behandelt werden, ich folge durchaus Bonnevie. Schon im zweiten Monat der Entwicklung haben sich kleine ballenförmige Erhebungen mit Verdickung der Oberhaut an den künftigen Fingerbeeren und in der Handfläche gebildet. An der Handfläche sind es vier solche oberhalb der Fingerwurzeln und je eine auf Daumen und Kleinfingerballen. Bald erscheinen dann noch auf dem Grundgelenk aller Finger kleinere Pölsterchen (s. Abb. 36). Nun beginnt die Keimschicht der Oberhaut sich in feine Falten zu legen. An den Fin-



a



b

Abb. 36. Modelle von Händen menschlicher Früchte, a vom Ende des 2. und b des 3. Monats, Vergrößerung a etwa 20fach, b etwa 15fach (nach Schäuble, Zeitschr. Ethn. 65. Jahrg. 1933).

gerbeeren beginnen solche in querer Richtung an der Furche, die das Endglied (Abb. 36) gegen das Mittelglied begrenzt, und schreiten von hier nach der Fingerspitze fort. Am Nagelwall beginnt eine Faltung, die gegen die Kuppe hinaufschreitet, und irgendwo auf der Höhe der Kuppe beginnt ein Faltensystem, das sich ring- oder bogenförmig ausbreitet. Dieses kann auch an zwei Stellen auftreten, also doppelseitig sein. An der Handfläche entstehen in derselben Zeit auf den Zwi-

Ders. Über die Frage der Symmetrie der menschlichen Fingerbeeren und der Rassenunterschiede der Papillarmuster. Biologia Generalis, Bd. 9, II. Hälfte. 1934. (Lit.)

[5]) v. Verschuer, O. Zur Erbbiologie der Fingerleisten, zugleich ein Beitrag zur Zwillingsforschung. Verhdl. d. Dtsch. Ges. f. Vererbungswiss. 1934.

schenfingerballen ebenfalls kreisförmig fortschreitende Faltungen, dann am Rand des Ballens ebenfalls solche, ferner oberhalb der Beugefalte der Fingergrundlinie und endlich solche entlang den tiefen Beugefurchen (Dreifingerfurche und Fünffingerfurche) der Handfläche (Abb. 36) (nach Schäuble)[1]. Ähnlich werden auf dem Daumen- und Kleinfingerballen Faltenbildungen entstehen, die aber noch nicht genauer untersucht sind. (Am Fuß fehlen noch entsprechende Untersuchungen, nur auf die grundlegende Arbeit von Schlaginhaufen[2]) sei verwiesen[3]).

Eine genaue Untersuchung der Mechanik der Entstehung dieser Falten liegt nur für die Fingerbeeren vor (Bonnevie). Im folgenden sollen deshalb zunächst einmal nur die Tastlinien der Fingerbeeren dargestellt werden.

Das gegenseitige Verhältnis der drei Faltensysteme wechselt. Die beiden von den Rändern der Beere kommenden bilden Bogen. Sie können fast allein das künftige Muster, ein Bogenmuster, machen. Die Falten von der Kuppenmitte machen Schlingen oder Wirbel, um die herum dann nur Bogen ziehen. Um diese Zeit sind die künftigen Hautnerven schon weit in die Finger hineingewachsen und stoßen von unten gegen die Haut vor. Bonnevie hat anfangs angenommen, daß die Stelle, wo ein kleiner Hautnerv zuerst an die Haut wirklich herankommt, den Mittelpunkt des beginnenden Musters bildet. Der Nerv sei das Maßgebende.

Seitdem fand sie noch andere formende Einflüsse auf die Musterung. In jenen Entwicklungsstufen kriecht unter der Haut seröse Flüssigkeit, ausgehend von der Hirnflüssigkeit (an der vorderen Nachhirnlücke austretend) über den vorderen Teil des Körpers unter der Haut vorwärts bis in die Finger hinein. Die Haut der Fingerkuppe wird dadurch etwas hochgehoben und bald mehr, bald weniger gespannt. Sie leistet auch bald mehr, bald weniger Widerstand. Das hängt von der

[1]) Schäuble, J. Die Entstehung der palmaren digitalen Triradien. Ein Beitrag zur Entwicklung der Hautleistenzüge der distalen Palma. Ztschr. f. Morph. u. Anthr. 1933. Bd. 31. H. 3.

[2]) Schlaginhaufen, O. Hautleistensystem der Primatenplanta. Mit Berücksichtigung der Palma. Morph. Jahrbuch 1905. Bd. 33. H. 4; Bd. 34. H. 1.

[3]) Einen kleinen kasuistischen Beitrag gibt Lassila. Anthrop. Untersuchungen über die Form und das Leistenrelief der Fußsohle bei der Bevölkerung von Suomi. Ann. Acad. sc. Fennicae A. 31. Nr. 2 (Acta istit. anatom. Univers. Helsinski 1929).

Verschiedenheit der Menge und des Drucks der Flüssigkeit und wechselnder Hautdicke ab. Diese letztere scheint die Hauptsache auszumachen. Je dünner die Haut ist, desto höher wölbt sich unter dem Innendruck die Fingerbeere, und diese Wölbung zwingt zur Bildung sehr vieler Leisten. Je dicker aber die Epidermis, desto weniger Wölbung, und die flache Beere bildet dann weniger Leisten. Die Verdickung der Epidermis scheint aber an einzelnen Fingern auch noch örtlich zunehmen zu können, an einzelnen oder benachbarten oder allen Fingern. Man spricht dann von Epidermis„polstern". Wo solche Polsterung ist, ist also die Leistenzahl verringert[1]).

Auf diese Weise sind allmählich die Fingerkuppen vollkommen bedeckt worden mit Leisten, die also nun bestimmte und sehr verschiedenartige Muster bilden. Einiges dabei hängt vom Zufall (Umwelt) der Verteilung und Menge der Flüssigkeit ab, anderes von der Dicke im allgemeinen oder stellenweise, und diese Verhältnisse sind nach Bonnevie erblich (s. unten).

Fingerleisten.

Die fertigen Muster zeigen nun, wie gesagt, eine ungeheure Vielfältigkeit. Man teilt sie ein in Bogen, Schleifen und Wirbel (Abb. 37). (Ich folge in der ganz kurzen Beschreibung dem praktischen Leitfaden von Geipel)[2]).

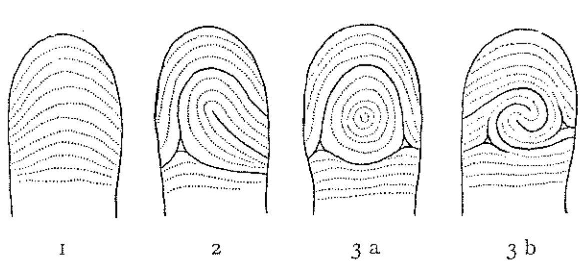


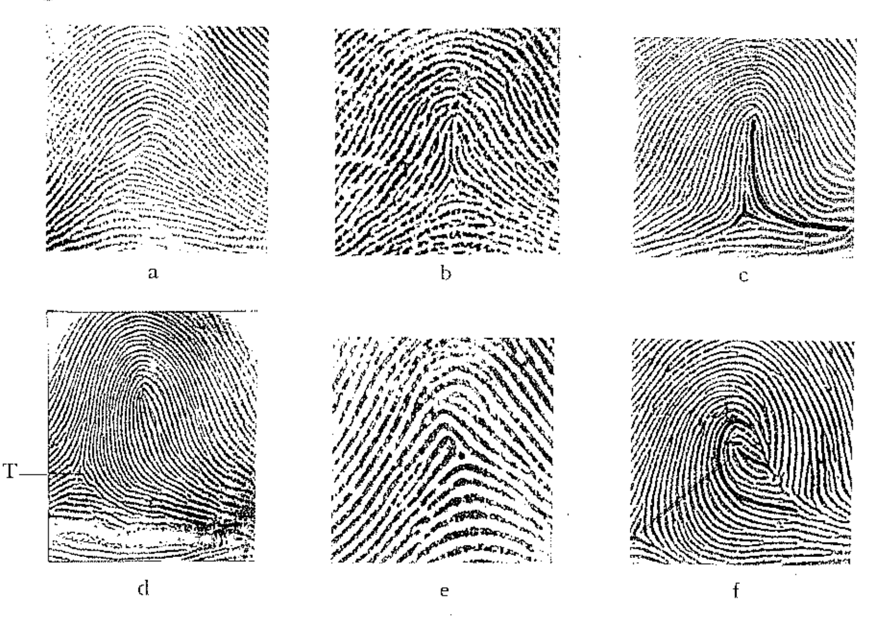
Abb. 37. Schematische Darstellung von 1. Bogen, 2. Schleife, 3 a und b Wirbel. Aus Geipel, Leitfaden (nach Wilder).

[1]) Ich persönlich glaube nicht, daß die Rolle des Nervs geringer ist, als es Bonnevie ursprünglich annahm. Er dürfte auch für die Ausbreitung der Flüssigkeit nicht ohne Bedeutung sein. Daß der radiale und ulnare Polsterungsfaktor (s. u.) mit den entsprechenden Nerven zusammenhängt, glaube ich sicher. Hier müssen noch weitere Untersuchungen einsetzen.

[2]) Geipel, G. Anleitung zur erbbiologischen Beurteilung der Finger- und Handleisten. München 1935.

Das Bogenmuster besteht aus bogenförmig quer über die Fingerkuppe laufenden Linien. Häufig haben die einzelnen Linien Gabelungen oder Unterbrechungen, aber grundsätzlich ist nie Anfang und Ende der Linien auf der gleichen Seite des Fingers (Abb. 38). Gelegentlich ist der Bogen so steil und hoch, daß eine innerste Linie fast wie eine Achse wirkt. Man nennt diese Bogen Tannenbogenmuster (engl. tented, d. h. zeltförmig) (s. Abb. 38b,c). Da alle Leisten vom Grund des Fingers bis zur Spitze gleichmäßig quer laufen, werden die Bogenmuster als „kontinuierliche" bezeichnet.

Beim Schleifenmuster laufen die untersten Linien ebenfalls quer, ebenso die an der Fingerspitze in hohem Bogen von einer Seite zur anderen. Dazwischen aber liegen andere, die nicht von einer zur anderen Seite gehen, sondern von einer Seite kommen, umbiegen und zu ihr zurückgehen (s. Abb. 37). Wegen dieser zweierlei Anordnung wird das Muster „diskontinuierlich" genannt. Immer entsteht durch diese Anordnung an mindestens einer Stelle ein Punkt, wo sozusagen die querübergehenden oberen und unteren Leisten auseinanderweichen müssen, um für die Schleife Platz frei zu lassen. Ein solcher Punkt, besser die kleine Lücke an der Stelle, heißt „Delta", es ist immer ein Dreieck, da die auseinanderweichenden querübergehenden Linien sich an die äußerste Linie der Schleife an-



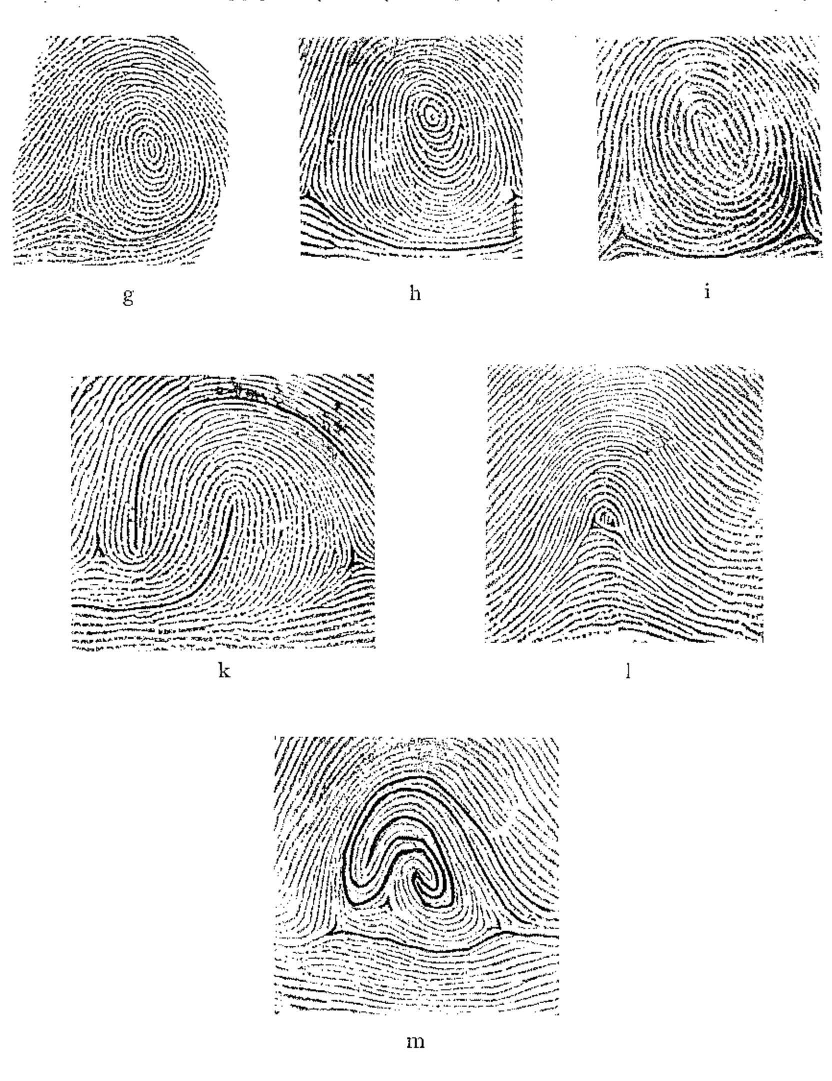


Abb. 38. Verschiedene Muster, aus Geipel, meist nach Wilder.
a Bogenmuster, b Tannenbogen, c desgl. mit verstärkter Mittelachse.
d Ulnare Schleife mit Delta bei T.
e Schleife, die leicht für Bogen gehalten werden kann — es ist eine Schleife, weil sie ein Delta hat: bei dem Punkt in der Mitte des Musters. f Muschelschleife (s. Text).
g h i Wirbel verschiedener Art (je 2 Delta!).
k Zwillingsschleife, d. h. zwei verschieden gerichtete Schleifen übereinander geschoben.
l m „Zufällige" Wirbel, d. h. sehr unregelmäßige Muster.

legen müssen. Die von den Ecken des Deltas ausgehenden Linien bilden einen „Triradius" (Dreistrahl). Die Schleife selbst besteht aus einer Anzahl von Linien, die von einer Seite kommen und nach ihrer Umbiegung nach derselben Seite zurücklaufen. Je nach der Seite, von der die Schleife kommt und nach der sie wieder geht, spricht man von radialer Schleife (von der Daumenseite her) und ulnarer Schleife (von der Kleinfingerseite her). Das Innerste der Schleife kann eine einzelne Linie sein, die im Mittelpunkt einfach endet, oder ein engster Schleifenbogen, die Endigung heißt innerer „Terminus" (Abb. 39). Auf eine Reihe von kleineren Einzelheiten, die aber für die Praxis der Bestimmung bestimmter Werte bedeutungsvoll sind, kann hier unmöglich eingegangen werden.

Eine besondere Art von Schleifen, die häufig vorkommen, sind die, ich möchte sagen, überstürzten, invaded loops von Wilder (Abb. 38 f). Hier sind die innersten Schlingen sozusagen mißbildet, eingepackt in die äußeren, Geipel nennt sie daher sehr gut „Muschelschleife" (Abb. 38 f). Ihre Enden führen nicht wieder nach außen. Es sind Übergänge zu Wirbeln, mit denen sie auch verwechselt werden können.

Die Wirbelmuster endlich zeichnen sich dadurch aus, daß das eigentliche innere Muster sozusagen den Anschluß nach beiden Seiten verloren hat. Infolgedessen müssen die es begrenzenden Bogen an mindestens zwei Stellen auseinanderweichen, und es entstehen zwei Deltas (Abb. 37 g, h, i). Nach deren gegenseitiger Lage und dem Verhältnis der Linien zwischen ihnen, werden einzelne Unterarten des Musters unterschieden. Abgesehen davon kann nun das Muster selbst aus geschlossenen Kreisen oder Ellipsen bestehen oder aus Spiralen. Auch Doppelspiralen sind nicht selten. Bei der Spirale wie beim ringförmig geschlossenen Muster kann mehr oder weniger Kreisform, d. h. annähernde Gleichheit des Längs- und Querdurchmessers oder Langform, d. h. starke Verschiedenheit der Durchmesser vorkommen. Endlich können zwei getrennte Musterkerne vorhanden sein; man spricht dann von „Doppelzentrizität"; die Muster selbst heißen „zusammengesetzte". Je nachdem die beiden Achsenlinien nach derselben Seite oder entgegengesetzt (s. Abb. 38 k) verlaufen, spricht man von „Seitentaschen" oder von „Zwillingsschleifen" (k). Schließlich, wenn auch selten, kommt es noch zu ganz unregelmäßigen Mustern, die sich in eine dieser schematischen Abteilungen nicht einfügen lassen (s. Geipel).

Zur Bestimmung der von Bonnevie auf unmittelbare Wirkung von Erbfaktoren zurückgeführten Einzelheiten hat sie eine sich offensichtlich bewährende, aber recht mühsame und feine Methode ausgearbeitet. Festgestellt werden muß die Zahl der Pole der Muster, dann in vergleichbarer Weise die Zahl der Linien aller Muster und endlich das Verhältnis der Größe ihrer Durchmesser. Das erste davon ist einfach, es werden Doppelpole (sog. „Doppelzentrizität") gesucht und notiert. Den zweiten Punkt drückt man aus mit dem sog. „quantitativen Wert des Musters". Es wird vom Triradius zum inneren Terminus eine gerade Linie gezogen und abgezählt, wieviel Leisten von dieser geschnitten werden (Einzelheiten müssen hier übergangen werden (vgl. Abb. 39a mit 39b). Endlich wird die Form


a

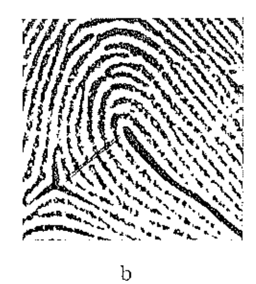

b

Abb. 39. Zwei Schleifenmuster mit eingezeichneter „Geraden" zur Zählung der Leisten. Die Gerade läuft je vom „Triradius" zum „inneren Terminus". Auf Abb. a werden sehr viele, auf b nur 6 Leisten von der „Geraden" gekreuzt. (Nach Wilder.)

des Musters durch den „Formindex" ausgedrückt. Er ist das Verhältnis der Breite des Musters zu seiner Höhe. Die Höhenachse geht durch die Mittellinie des Musters, die andere senkrecht dazu (Einzelheiten s. bei Geipel).

Bonnevie hat durch mühsame Untersuchungen von Eltern und Kindern folgende Einzelheiten über die Erbunterlage festgestellt. Die Zahl der Leisten eines Musters hängt, wie oben gezeigt wurde, von der Epidermisdicke der embryonalen Fingerbeere ab. Sie scheint nun erblich bestimmt zu werden durch ein Gen V, das allgemeine „Epidermisdicke" aller Finger macht. Fehlt es, ist die Haut dünn. Wie sich oben ergab, macht die dünne hochgewölbte Haut mehr Leisten. Man muß für das Viel und Wenig nach der Erfahrung bestimmte Grenzen annehmen, wobei man aber bei der Gesamtdeutung von Händen an der Grenze nicht zu ängstlich genau sein darf. Da es

sich bei V um einen Faktor für alle Finger handelt, beurteilt man ihn nach den Fingern mit der höchsten Leistenzahl. Beträgt die höchste Leistenzahl 22 und darüber, haben wir ganz dünne Haut, der Verdickungsfaktor fehlt also, die Erbformel ist vv. Ist umgekehrt die höchste Leistenzahl 15 und weniger, haben wir dicke Haut, was dem Erbfaktor VV zu verdanken ist. Heterozygote Formen haben eine mittlere Anzahl von Leisten, also 16—21, was der Erbformel Vv entspricht.

Zu dieser für einen Embryo erbeigentümlichen allgemeinen Epidermisdicke kommt nun noch die Möglichkeit besonderer Verdickung an einzelnen Fingern, sog. Epidermispolster. Sie legen sich, wie Bonnevie bei der Untersuchung des Erbganges in Familien fand, grundsätzlich getrennt an für die drei ersten Finger, Daumen, Zeige- und Mittelfinger, und die beiden anderen, Ring- und kleiner Finger. Man spricht von einem „radialen" und einem „ulnaren" Polsterungsfaktor[1]). Die Wirkung des Polsterungsfaktors macht sich nun geltend durch Verringerung der Leistenzahlen an den von ihm beherrschten Fingern gegenüber dem von V abhängigen allgemeinen höchsten Wert eines Fingers. Man bestimmt also die Differenz zwischen dem höchsten Fingerwert (der überhaupt vorkommt) und dem vorhandenen niedrigsten Wert eines radialen und eines ulnaren Fingers, wobei man rechte und linke Hand getrennt untersucht. Bei Polsterlosigkeit gibt es natürlich keine oder fast keine solche Differenz, weil keine lokale Hautverdickung die Leisten vermindert. Polsterlosigkeit oder Fehlen des Polsterfaktors wird für die radialen Finger mit der Erbformel rr, für die ulnaren mit uu bezeichnet. Die Differenz der Leistenzahlen ist dann 0 bis 4, d. h., wie ich oben sagte, nicht oder fast nicht vorhanden. Umgekehrt macht starke Polsterbildung, bedingt durch das Genpaar RR bzw. UU, 10 und mehr Leisten Unterschied. Heterozygote Formen haben mittelgroße Unterschiede, 5—10 Leisten und stellen den Genotypus Rr bzw. Uu dar.

Mit dieser etwas umständlichen, bei Übung aber doch leicht durchzuführenden Untersuchung muß man also zunächst den maximalen Fingerwert, dann den niedrigsten Wert der radialen und der ulnaren Seite, dann deren Differenz feststel-

[1]) Es ist außerordentlich interessant, daß Bonnevie rein aus dem Befund an den Fingerbeeren gerade diese Fingereinteilung fand. Man denkt an die Verteilung der Hauptnerven bzw. die embryonalen Segmente — hier steckt also unter den betreffenden Genwirkungen eine stammesgeschichtlich ganz alte Beziehung.

len und darnach den Genotypus bestimmen. Nach einer vorläufigen Feststellung für das untersuchte norwegische Material kommt Bonnevie zu folgenden Häufigkeitszahlen der Genotypen für den quantitativen Wert der Fingerleisten:

37 % vv	50,5 % Vv	12,5 % VV
2,3 % rr	38,4 % Rr	59,3 % RR
17 % uu	53,5 % Uu	29,5 % UU

An deutschem (Berliner) Material, und zwar an 710 Zwillingspaaren (K.-W.-Institut Dahlem) hat Geipel diese Ziffern nicht nur grundsätzlich bestätigt; sondern gewisse Unterschiede festgestellt, die rassisch bedingt sein dürften und eine Verteilung der Erbanlagen gefunden, die der theoretischen Erwartung fast vollständig entspricht. Er stellt mir freundlicherweise folgende (noch nicht veröffentlichte) Tabelle zur Verfügung, wo neben die gefundenen die theoretisch zu erwartenden Werte in Klammern zugesetzt sind:

41 % (45,6) vv	44,2 % (43,9) Vv	14,8 % (10,5) VV
6,5 % (6,3) rr	34,0 % (37,7) Rr	59,5 % (56) RR
19,3 % (20,5) uu	53,0 % (49,6) Uu	27,7 % (29,9) UU

Von diesen Hautdickenfaktoren hängen nun mittelbar auch noch andere Einzelheiten ab. Ist bei dicker Haut die Fingerkuppe flach, entstehen fast nur Bogen. Ist sie umgekehrt stark gewölbt, entstehen die sog. diskontinuierlichen Muster, Schleifen und Wirbel. Wovon deren Form, Größe usw. dann im einzelnen abhängen, ist nur wenig geklärt. Die embryonalen Finger sind in der Form der Fingerbeeren und deren Wölbung sehr ungleich. Die meisten Finger sind in sich durchaus nicht symmetrisch gebaut. Es scheint, daß symmetrischer Fingerbau zur Entstehung von Kreis- und Spiralmustern Veranlassung gibt, mit einem Mittelpunkt, schief gebaute Beeren dagegen zu Schleifen oder auch zu doppelkernigen Mustern neigen. Der 4. Finger scheint am häufigsten symmetrisch zu sein. Wovon diese Dinge abhängen, etwa von der Stellung und Haltung der Finger gerade in der betreffenden embryonalen Zeit, wissen wir nicht; hier spielen aber sicherlich embryonale (entwicklungsgeschichtliche) Umweltfaktoren die Hauptrolle.

Die Neigung zur Ausbildung von zwei Mittelpunkten scheint nach den Familienuntersuchungen deutlich vererbt zu werden. Aber über Erbgang und Einzelfaktoren steht noch nichts fest.

Auch der Formindex, also das Längenbreitenverhältnis der Muster, scheint erblich zu sein. Schon Bonnevie[1]) hat das

[1]) Bonnevie. Zeitschr. ind. Abst. 50. 1929.

vermutet, Geipel und v. Verschuer[1]) erbrachten den Beweis. Dabei zeigte sich, daß die Norweger mehr elliptische, die Deutschen mehr kreisförmige Formen haben. Der Erbgang scheint intermediär.

Man sieht aus dieser Darstellung, wie außerordentlich verwickelt das Spiel zahlreicher Erbfaktoren und umweltliche Verhältnisse ineinandergreifen, und man versteht dadurch, daß es Millionen von Kombinationsmöglichkeiten gibt. Unendlich viel wird dabei noch erforscht werden müssen. Aber doch hat die Arbeit, vor allem Bonnevies, im Laufe der letzten Jahre von den Erbverhältnissen soviel geklärt, daß wir einen ersten großen Einblick in das erbbiologische Geschehen einer ebenso auffälligen wie verwickelten Erscheinung haben, wie sie das bunte Bild der Tastleisten geben. Und praktisch kann man schon erfolgreich damit arbeiten.

Die Untersuchungen an Zwillingen (Poll, Siemens, Komai, Cummins, Newman, v. Verschuer, Hara[2]) und andere) haben das Vorhandensein von Erbanlagen nur grundsätzlich bestätigt, aber für die Frage der embryonalen „Umwelt"wirkungen (entwicklungsgeschichtliche Vorgänge) keine Förderung gebracht.

Seit wir über die Beteiligung bestimmter Erbfaktoren an der Entstehung der Fingermuster unterrichtet sind, gewinnen auch rein statistische Erhebungen über die Häufigkeit der einzelnen Muster und ihrer Kombinationen bei verschiedenen Rassen erst Bedeutung und Wert. Es hat sich gezeigt, daß die Neigung zu Wirbeln, Schleifen oder Bogen bei den einzelnen Rassen so deutlich verschieden ist, daß diese Unterschiede unmöglich auf embryonalen Umweltwirkungen beruhen können. Es müssen also die Polsterungsfaktoren, wie vorhin erwähnt der Formindex, aber vielleicht auch uns noch unbekannte Faktoren für Fingerwölbung oder Symmetrie und Asymmetrie der Einzelfinger bei den einzelnen Rassen ungleich häufig sein. So kann auch die rein statistische diesbezügliche Untersuchung uns zur weiteren Aufhellung der Erbfaktoren führen. Nur in diesem Sinn werte ich auch die besondere Methode, die Poll[3]) ausgearbeitet hat, zur Darstellung der statistisch festgelegten

[1]) Geipel und v. Verschuer. Zur Frage der Erblichkeit des Formindex der Fingerleistenmuster. Ber. D. Ges. Vererbg. 1935.

[2]) Hara, S. Untersuchung der Fingerleisten von Zwillingen. Z. Morph. Anthr. 30. 1932. (Lit.)

[3]) Poll. Seltene Menschen. Erg.-Heft Anat. Anz. 66. 1928.

Musterkombinationen an Tausenden von Händen einer Bevölkerung (Kirchmair[1]), Henckel[2]), Fleischhacker[3]) u. a.). Er stellt die Verhältnisse dreidimensional, in Form dreieckiger Säulen dar und nennt eine solche Wiedergabe Bimanuar (oder für eine Hand Unimanuar). Man ersieht mit einem Blick die Häufigkeit bestimmter Musterkombinationen an einer oder beiden Händen. Auf diese Weise wurde festgestellt, daß bestimmte Kombinationen sehr viel häufiger als andere vorkommen, gewisse fehlen so gut wie ganz. Leider fehlt einstweilen jedes Einarbeiten der Ergebnisse in die gewonnenen Vorstellungen von den erblichen Unterlagen. Solange solche Einfügung nicht erfolgt, ist es Spielen mit Zahlen. Beziehungen des „Manuars" zu anderen Eigenschaften, z. B. Geisteskrankheiten, wie es Kirchmair behauptete, sind nicht einwandfrei nachweisbar.

Daß die Rassen nicht unwesentliche Unterschiede in der Häufigkeit von Bogen, Schleifen und Wirbeln haben, ist vor allem durch japanische und amerikanische Forscher festgestellt worden. Es handelt sich also, erbbiologisch ausgedrückt, um verschiedene Häufigkeiten der Faktoren V, R, U und der anderen uns noch nicht einzeln faßbaren Faktoren. Bei keiner Rasse fehlt einer davon etwa ganz. Das sind also sehr ähnliche Verhältnisse wie bei den Blutgruppen. Vielleicht wird die Kombination mehrerer derartiger Eigenschaften für die Erkennung der Rassenzusammenhänge doch noch einmal entscheidend werden.

Von den vielen Einzelheiten kann hier nur einiges Wenige gebracht werden. Die folgende Tabelle gibt einen kurzen Überblick; sie ist nach verschiedenen Forschern zusammengestellt Henckel[4]), Abel[5]), und Biswas[6]), Cummins and

[1]) Kirchmair. Über relative und absolute Symmetrie der Papillarmuster bei gesunden und kranken Populationen. Z. Morph. Anthr. 33. 1935. (Lit.)

[2]) Henckel. Beiträge zur Anthropologie Chiles. 1. Über die Papillarlinienmuster der Fingerbeeren bei der Bevölkerung der Provinz Concepción. Zeitschr. Morph. Anthr. Bd. 31. 1933.

[3]) Fleischhacker. Untersuchungen über das Hautleistensystem der Hottentotten-Palma. Anthr. Anz. 11. 1934.

[4]) Henckel. Über die Papillarmuster der Fingerbeeren bei Indianern der Provinz Cantin. Zeitschr. Morph. Anthr. (Festb. Fischer.) 34. 1934.

[5]) Abel, W. Über die Verteilung der Genotypen der Hand- und Fingerbeerenmuster bei europäischen Rassen. Bericht D. Ges. Vererbg. 1935.

[6]) Biswas. Hand- und Fingerleisten der Inder. Ztschr. Morph. Anthr. voraussichtl. Bd. 35. 1936.

Steggerda[1]), wo die Literatur angegeben. Ich habe alle Zahlen auf volle abgerundet, die Angaben über die Zahl der Fälle weggelassen, Ergebnisse verschiedener Forscher über die gleiche Bevölkerung zusammengezogen.

	Wirbel	Schleifen re + li	Bogen
Holländer	20	70	9
Engländer	25	67—71	6
Norweger	26	67	7
Polen	24	63	12
Russen	32	61	6
Nordamerikaner	32	63	5
Italiener	37	57	4
Span. Chilenen	36	59	5
Aino	32	65	3
Inder	40	58	2
Mulatten	25	66	10
Neger	32	59	11
Hottentotten	19!	76	5
Juden (Amerika)	43	53	4
Nias	34	63	3
Sumatra	45	53	2
Koreaner	45	52	3
Japaner	45	52	3
Chinesen	51	48	1
Indianer	42	56	2
Chile Indianer	37	56	7
Feuerländer	39	58	5
Eskimo Mischlinge	34	61	5
Eskimo Lawrence	47	48	4
Eskimo Ost Grönlands	72	27	1

Man sieht vor allem einen deutlichen Unterschied zwischen den Mongoliden und Europiden. Innerhalb Europas hat der Norden weniger Wirbel und mehr Schleifen als der Süden und Osten. Die Ainu schließen sich Europa deutlich an und fallen aus den Mongoliden heraus. Auch Vorderindien schließt sich wenigstens einigermaßen an Europa an. Besonders auffällig ist die Sonderstellung der Juden, die mit ihrer hohen Wirbelzahl und geringen Schleifenzahl aus dem Bereich der Europäer völlig herausfallen. Cummin (a. a. O.) fand das an amerikanischen Juden. Kirchmair (a. a. O.) hat es an Judenkindern in Hamburg bestätigt. Neger bilden wohl eine Gruppe für sich, sind aber noch ganz ungenügend untersucht. Sehr auffallend — und für ihre Stellung unter den Rassen sehr wichtig — ist das Verhalten der Hottentotten (nach Fleischhacker, a. a. O.). An die eigentlichen Mongolen reihen sich die Indianer. Aber auch hier sind die Unterlagen noch sehr dünn. Eine sehr eigenartige Stellung nehmen die Eskimo ein, die ostgrönländischen stehen in der Häufigkeit der Wirbelbildung ganz für sich (Abel a. a. O.).

[1]) Cummins and Steggerda. Finger prints in a Dutch family series. Am. J. phys. Anthr. 20. 1935.

Das Gesamtmaterial ist noch zu gering, als daß man schon gesicherte Einzelheiten über die Verteilung der Erbfaktoren bei den verschiedenen Rassen sagen kann. Es fehlen noch große Zahlen über die Verteilung des quantitativen Wertes. Aber man kann doch wohl schon mit Bonnevie behaupten, daß die verhältnismäßig hohe Zahl von Bogen bei den Nordeuropäern eine stärkere Verbreitung der Polsterungsfaktoren bedeutet, und daß andererseits die Mongolen in der Embryonalzeit stärkere Symmetrie der Fingerbeeren in Zusammenhang mit dünnerer und polsterloser Haut haben, d. h. in größerem Ausmaß die betreffenden Erbfaktoren. Da die Polsterungsfaktoren erblich sind, kann es nicht wundernehmen, daß, als teilweise von ihnen unmittelbar bedingt, die Häufigkeit der Muster bei Bastarden ziffernmäßig zwischen der bei ihren Elternrassen liegt. Dies zeigt sich in der Tabelle für Mulatten (nach Steggerda) und für Eskimomischlinge (nach Abel). Nach vorläufigen Mitteilungen Abels sind auch innerhalb der europäischen Rassengruppen Häufigkeitsunterschiede der Muster nachweisbar, es bedarf aber noch viel größeren Materiales, sie im einzelnen festzulegen.

Es wäre sehr zu wünschen, daß Untersuchungen der Hand- und Fingerabdrücke, aber nur im Sinne von Bonnevie, in ganz großem Maße durchgeführt werden. Sie lohnten sicher. Dagegen nützen uns einfache Statistiken über die Häufigkeit von Mustern und ihrer Kombinationen nichts.

Handfläche.

Die Hautleistenzüge auf der eigentlichen Handfläche sind nicht annähernd so gut durchgearbeitet wie die auf den Fingerspitzen. Ihre Entstehung hat Schaeuble untersucht, sie wurde oben schon erwähnt (Abb. 36). Die Beschreibung und

Einteilung in Muster entbehrt einstweilen noch jeder biologischen Einsicht. Man kann nur nach der Erfahrung schematisch Einteilungen treffen. Man unterscheidet den Daumenballen (Thenar) mit seinem Muster, den Kleinfingerballen (Hypothenar) mit einem Muster, zu dem noch weitere dazukommen können. Die Muster fehlen öfters. Am Grund der Zwischenfingerspalten (interdigitale Räume), die als I bis IV be-

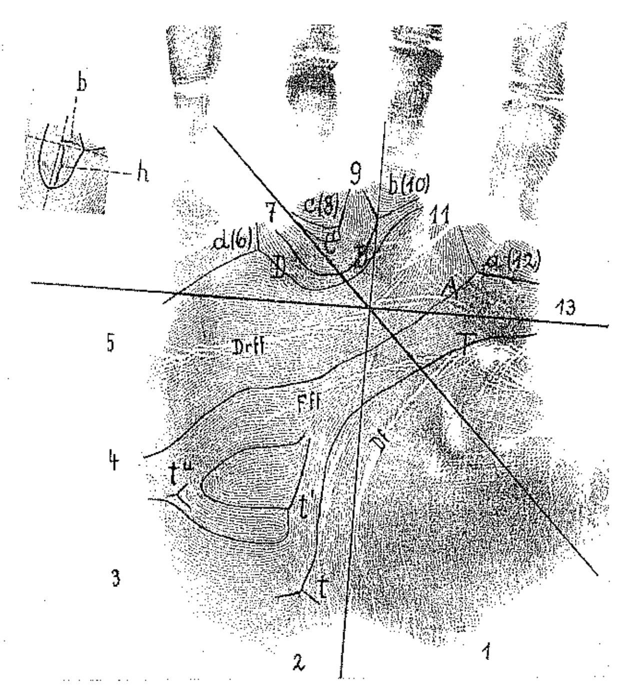


Abb. 40. Abdruck einer linken Hand. Digitale Triradien a, b, c, d mit den Hauptlinien A, B, C, D. Numerierte Strecken am Rande des Abdruckes, Nr. 1—13. Achsiale Triradien t, t', t''. Drff = Dreifingerfurche, Fff = Fünffingerfurche, Df = Daumenfurche. (Links oben ein Ausschnitt aus einem anderen Handabdruck mit Darstellung der Schleifenmessung. Auf diese und auf die über das Hauptbild gezogenen dünnen Achsenlinien soll hier nicht eingegangen werden.) Nach Meyer-Heydenhagen (aus Geipel).

zeichnet werden (wobei I zwischen Daumen und Zeigefinger liegt), finden sich die sog. Zwischenfingerballen. Deren sind es also dann vier. Jeder trägt entweder ein Muster oder ein „offenes Feld" (s. Geipels „Anleitung"). Endlich gibt es die sog. „digitalen Triradien" (Abb. 40). Sie tragen vom Zeigefinger an nach dem Kleinen die Bezeichnung a, b, c, d. Zwei

Linien jedes Triradius, der sich am Grund der Finger befindet, gehen nach oben und endigen rechts und links an der betreffenden Fingerwurzel. Interesse hat nun aber der dritte Strahl. Er führt den entsprechenden großen Buchstaben, also vom Zeigefinger-Triradius a ausgehend: A, vom Mittelfinger-Triradius b ausgehend: B usw. Wilder und seine Schüler haben nach dem Verlauf dieser Triradienlinien sog. „Formeln" aufgestellt. Dazu wird willkürlich der Rand der Hand vom Daumenballen an über das Handgelenk und am Kleinfingerrand in die Höhe in numerierte Strecken eingeteilt, Nr. 1—13 (s. Abb. 40). Hier interessiert uns, daß auf die Zwischenfingerspalte zwischen Klein- und Ringfinger Nr. 7, auf die nächsten Spalten dann 9, 11 und 13 kommen. Man verfolgt nun die Haupt(triradien)linien, am Kleinfinger beginnend. In Abbildung 40 sieht man dessen Linie D in 11 endigen, die Linie C geht rückwärts nach 7, die Linie B vom Mittelfinger geht ebenfalls nach 7 und die Linie A geht zum Kleinfingerrand der Handfläche nach 4. Das drückt man aus mit der Formel: 11. 7. 7. 4. Auf weitere Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden, es gibt Fehlen von Triradien (mit O bezeichnet), Übergang einer Triradiuslinie unmittelbar in eine andere und dergleichen mehr (vgl. Geipel, Anleitung).

Über einzelne Erbunterlagen wissen wir noch nichts; man hat bisher nur statistisch die Häufigkeit der Formeln und ihrer Kombinationen untersucht und dabei, wie bei den Fingermustern, Rassenunterschiede gefunden (s. unten). Schon daraus geht hervor, daß auch hier Erbfaktoren bestimmter Art wirksam sind. Die umfangreichste Feststellung erblicher Unterlagen, wenn auch noch nicht einzelner Faktoren, gelangen Meyer-Heydenhagen[1]) durch eine sehr schöne Untersuchung der Handabdrücke von je 100 Paaren EZ, ZZ und 50 PZ aus dem Dahlemer Material. Vorher hatten schon Wilder, Carrière, Cummins, Newman u. a. die ersten Schritte unternommen.

Da wir mangels Familienuntersuchungen über den Erbgang noch fast nichts wissen (von einigen Hinweisen bei den genannten Forschern abgesehen)[2]), hat die Schilderung von Einzelheiten wenig allgemeines Interesse. Für die Praxis (erbbiologische Gutachten) kommen diese Dinge erst langsam in Betracht. Für die Zwillingsdiagnose sind sie schon jetzt von gro-

[1]) Meyer-Heydenhagen, G. Die palmaren Hautleisten bei Zwillingen. Zeitschr. f. Morph. u. Anthr. 33. 1935.

[2]) A. a. O.

ßer Bedeutung; dafür muß aber auf die Arbeit von Meyer-Heydenhagen verwiesen werden. So sei hier nur die Feststellung betont, daß in der Ausbildung der Triradien und im Verlauf der Hauptlinien EZ sehr deutlich ähnlicher sind als ZZ. Bei einzelnen gibt es auch noch Unterschiede zwischen ZZ und PZ, die also einen Geschlechtsunterschied bedeuten. Die folgende Abbildung 41 zeigt den Unterschied der Gleich- bzw. Ungleichheit der verschiedenen Zwillingspaare für eine Reihe

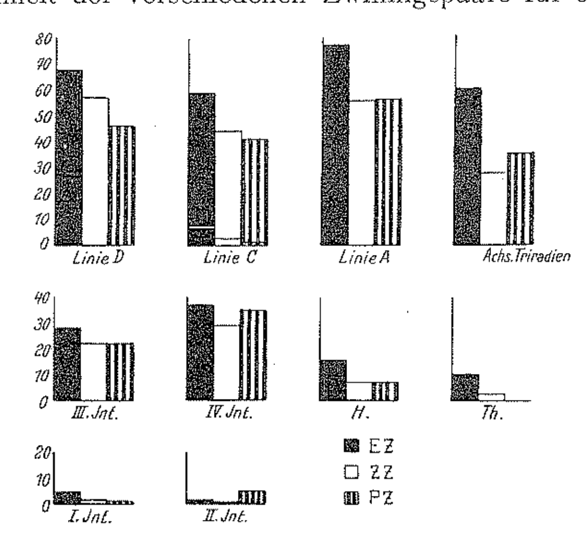


Abb. 41. Die Verteilung konkordanter Merkmale an homologen Händen von EZ, ZZ und PZ in %. — Bezeichnungen: Linie D, C und A = Verlauf dieser Linien (s. Abb. 40), Achs. Triradien = Anordnung der achsialen Triradien t, t' (s. Abb. 40), Int = Interdigitalia oder Zwischenfingerräume mit Figuren. H = Hypothenar und Th = Thenar. (Nach Meyer-Heydenhagen.)

Einzelheiten, auf die nicht weiter eingegangen werden soll. Der verschiedene Hundertsatz der Gleichheit (Konkordanz), z. B. in der oberen, mittleren und unteren Reihe der Abbildung, zeigt die verschiedene Größe der Umweltbeeinflußbarkeit. Auch die anderen hier nicht dargestellten Merkmale zeigen gleiches Verhalten, so daß man sagen kann, die Differenzen aller Maße, Indizes und Formen sind bei EZ sehr viel kleiner als bei ZZ, häufig um mehr als die Hälfte. Auf diese Weise erklärt es sich, daß in sehr vielen Fällen EZ einfach überraschend gleiche Hände haben, und man bei allen wenigstens eine sehr große Anzahl von gleichen, neben einzelnen voneinander abweichenden Merkmalen findet. Dabei hat sich gezeigt, daß gleichsei-

tige Hände zweier EZ nicht nur sehr viel ähnlicher sind als spiegelbildliche, sondern daß sie sich auch ähnlicher sind als rechte und linke desselben Menschen. Wir fanden, daß bei allen Linienmerkmalen, die eine Rechts-Links-Differenz bei ein und demselben Individuum zeigen, die gleichseitigen Hände in EZ diese größere Ähnlichkeit gegenüber Rechts-Links desselben Individuums aufweisen. v. Verschuer hat auf diese Erscheinung als eine grundsätzlich allgemeine hingewiesen. An spiegelbildlichen Händen ist es etwas auffällig, daß gerade Hypothenarmuster häufiger gleich sind. Zusammenfassend glaubt Meyer-Heydenhagen auf Grund ihres großen Materials, daß, wenn man Punkt für Punkt die Muster und Linien der Handabdrücke durchgeht, man in 90 Prozent der Fälle allein daraufhin die erbgleichen Zwillinge von den erbverschiedenen trennen kann. Da wohl auch an den Handballen, wie nach Bonnevies Feststellungen an den Fingerballen, Polsterungen eine Rolle spielen werden, wird es weniger auf die Form der Muster als auf Lage und Verlauf der Triradien bzw. ihres Hauptstrahles ankommen. Meyer-Heydenhagen weist daraufhin, daß die langsamere Entstehung der langen Leisten auf der Handfläche ihre starke Beeinflussung durch die intrauterine Umwelt erkläre, und man also mit Erbfaktoren rechnen müsse, die das Wachstum in den Ballen- und Furchenzentren regeln, wo die Hautleistenbildung ihren Anfang nimmt. Als verhältnismäßig umweltstabil betrachtet sie: „Größere Wirbelmuster (am Thenar, am Triradius d), gut ausgebildete Schleifen auf Thenar- und I. Zwischenfingerballen, Schleifen mit Nebentriradien in den Zwischenfingerräumen. Alle Triradien sind umweltstabiler als die zugehörigen Muster. Der Hypothenarballen ist stark umweltlabil, am konstantesten ist dort noch ein t'' (weit distal [fingerwärts] gelegener axialer Triradius)."

Einen ersten genaueren Hinweis auf Vererbung des Thenarballens gibt M. Weninger[1]) nach Familienuntersuchungen. Es dürfte sich nicht um ein einfaches Genpaar handeln, das das Muster unmittelbar bedingte, sondern um verwickeltere Erbeinflüsse auf die Aus- und Rückbildung des Ballens.

Rassenuntersuchungen haben, wie schon erwähnt, deutlich gezeigt, daß auch in den Einzelheiten der Hohlhandleisten,

[1]) Weninger, M. Familienuntersuchungen über den Hautleistenverlauf am Thenar und am ersten Interdigitalballen der Palma. Mitteilungen Anthr. Ges. Wien Bd. 65. 1935.

ähnlich wie in denen der Fingerbeeren, deutliche Unterschiede bestehen. Schon Wilder hat einen „Europäertypus" (mit der größten Häufigkeit der Formel 11. 9. 7.) einem Negertypus (7. 5. 5.) gegenübergestellt. Miyake hat einen Mongolentypus mit gleicher Formel dazugefügt. Eine gute Übersicht über die Häufigkeit der gewöhnlichsten Formeln gibt anläßlich einer Untersuchung von Handlinienmustern bei Eskimo W. Abel. Man kann deutlich ein Zunehmen in der Häufigkeit gewisser Formeln bei Europäern und ein Abnehmen bei Mongoliden zeigen. Ainu stehen in der Mitte, Eskimo-Dänen-Mischlinge stehen ebenfalls in der Mitte, reine Ostgrönland-Eskimo stehen merkwürdigerweise nach der europäischen Seite ganz für sich. Die folgende Tabelle nach Abel zeigt das Verhalten deutlich.

	Eskimos Ostgr. (Abel) 135 H.	Europ. (Wilder) 400 H.	Europ. (Cummins) 600 H.	Eskimos Law. (Midlo u. Cummins) 128 H.	Eskimo Dän.-M. (Abel) 28 H.	Aino (Hasebe) 110 H.	Japaner (Wilder) 390 H.	Chinesen (Wilder) 200 H.	Indianer (Cummins) 37 H.	Koreaner (Myake) 268 H.	Chinesen (Shiino) 616 H.	Japaner (Hasebe) 552 H.
7—5—5	6,6	9,0	10,1	11,7	14,2	19,1 ↑	24,3	27,5	29,0	32,0	32,0	33,0 ↑
9—7—5	41,4	16,7	26,2	29,6	35,7	18,2	19,0	23,5	49,2	27,1	19,3	16,9
11—9—7	↓ 30,3	27,7	31,0	34,3	28,4	↓ 18,2	16,6	9,0	7,2	18,1	18,1	17,7
Summe	78,3	53,4	67,3	75,6	78.3	55,5	59,9	60,0	85,4	77,2	69,4	67,6

Die Endigungstypen der Linien B, C, D bei einigen verschiedenen Rassen (in Prozenten). Die Aufstellung der Typen erfolgte nach Wilder (nach Abel a. a. O.).

Ähnlich wie bei dem Verlauf dieser Linien sind auch in der Häufigkeit der Muster deutliche Rassenunterschiede. Nur als Beispiel sei erwähnt, daß Hypothenarmuster bei Indianern und Chinesen nur in 5—17% vorkommen, während Europäer solche in 36—42% besitzen. Eskimo liegen, zusammen mit Japanern und Koreanern, mit einer Häufigkeit von 21 bis 30% in der Mitte. Eskimo-Dänen-Mischlinge (unbekannter Grad) kamen den Europäern auffällig nahe. Für das Muster auf dem Daumenballen und das erste Interdigitalmuster sind die Unterschiede eher noch deutlicher. Thenarmuster kommen bei Europäern in etwa 6%, bei Chinesen in 8—11%, bei Indianern in 48—50% vor. Auch vierte Interdigitalmuster sind bei Farbigen häufiger, bei Weißen dritte (Steggerda, Shino,

Wilder u. a.). Es mögen von obigen Angaben manche noch auf zu kleiner Unterlage beruhen, eigenartig sind diese Rassenunterschiede gewiß. Ihnen mag zugefügt werden, daß nach Fleischhackers Angaben, Hottentotten obige drei Typen (der Reihe nach) in der Häufigkeit 18—15—31 haben (Neger haben sie in 21—12,5—14,6%). In gewissen Einzelheiten gleichen Hottentotten mehr dem Europäer als dem Neger. Auch ohne daß wir über Wölbung und Polsterung und Faktoren schon Einzelheiten wissen, ist der Schluß erlaubt, daß beim Weißen der Ballen am Daumen am häufigsten abgeflacht ist, der am Kleinfinger noch nicht. Whipple macht wohl mit Recht auf die stammesgeschichtliche Entwicklung der menschlichen Hand aufmerksam, die mit einer seitlichen Ausdehnung, Verbreiterung und Abflachung einhergeht.

Über die Leisten auf dem Grund- und Mittelglied der Finger und etwaige Musterbildungen darauf erschienen noch keine Untersuchungen[1]).

Für die Fußsohle müssen sicher grundsätzlich dieselben Erb- und Umweltverhältnisse angenommen werden, wie für die Hand. Die grundlegende Untersuchung, die vor allen Stücken die vergleichende anatomische Unterlage, die Rückführung der Muster auf die Sohlen bzw. Tastballen der Affen, schuf, hat Schlaginhaufen geliefert. Mit den neuen Fragestellungen ist die Fußsohle bisher so gut wie nicht bearbeitet worden (s. S. 138, Fußnote 3).

Handfurchen.

Die Beugungsfurchen in der Hand, die seit Jahrhunderten berühmten Wahrsagelinien der Chiromantik, sind uns erbbiologisch noch sehr wenig klar. (Die drei wichtigsten sind in Abb. 40 dargestellt.) Hella Pöch[2]) zeigt, daß die Bildung gewisser Hauptlinien beim Embryo von 25—30 mm Länge schon begonnen hat und beim Neugeborenen so gut wie fertig ist. Würth[3]) hat die Entstehung genauer untersucht und

[1]) Meine Schülerin Ploetz-Radmann hat solche durchgeführt. Darnach haben auch diese Glieder ausnahmslos bestimmte Hautleistenmuster, grundsätzlich nur andere wie an Endgliedern und Handfläche, je nach den Fingern und Gliedern in verschiedener Häufigkeit und bei EZ ähnlicher als bei ZZ, folglich auf erblicher Unterlage. Die Arbeit wird 1936 in der Zeitschr. Morph. Anthr. erscheinen.

[2]) Pöch, H. Über Handlinien. Mitt. Anthr. Ges. Wien. 55. 1925.

[3]) Die Arbeit wird 1936 in der Ztschr. Morph. Anthr. erscheinen. (Lit.)

konnte zeigen, daß schon zur Zeit, wo jedenfalls typische, durch bestimmten Gelenkbau der Finger geregelte Bewegungen noch nicht stattfinden können, bei Embryonen von 25—30 mm, die Linien sich in der später bekannten Form als deutliche Hautverdünnungen anlegen. Die Haut ist also hier für die künftige Faltung eigens ausgebildet. Das spricht natürlich für eine unmittelbare erbliche Bedingtheit. Damit stimmt überein, daß Hella Pöch bei Eltern und Kindern ein häufigeres Auftreten derselben Variationen als sonst, auch Zwischenformen zwischen beiden findet, allerdings einen bestimmten Erbgang einer Bildung nicht nachweisen kann. Sie beobachtete auch deutliche Häufigkeitsunterschiede einzelner Bildungen zwischen Wienern und Wolhyniern. Grüneberg findet bei Zwillingen für bestimmte Anordnungen bei EZ über 90%, bei ZZ nur 57% Gleichheit. Meine eigene frühere Bemerkung (Fischer), daß die Linien lediglich von der Anordnung von Muskeln und Gelenkformen abhängen, halte ich auf Grund der entwicklungsgeschichtlichen Befunde meines Schülers Würth nicht mehr für richtig. Aber es werden die Nebenlinien, die sich im Laufe des Lebens vermehrenden und vertiefenden kleineren Furchen, sehr stark umweltbedingt sein (Gebrauch, Fettpolster usw.). Eine grundsätzliche Bearbeitung der ganzen Erscheinung wäre dringend nötig.

In gewisser Beziehung gehören zu diesen Handfurchen auch die eigenartigen sehr schwankenden Beugefurchen an der Innenseite der Fingergelenke. Sie sind am Gelenk zwischen Grund- und Mittelglied ganz anders wie zwischen Mittel- und Endglied. Untersuchungen liegen nicht vor.

Auf der Haut des Handrückens und sonst auf der Körperhaut finden sich in wechselnder Ausbildung feine Rinnen zwischen den Hautporen und Haaraustritten. Erbbiologisch wissen wir nichts darüber. Bettmann[1]) und Pinkus[2]) haben einige Untersuchungen vorgelegt.

d) Erbanlagen für die Form des Haares und der Behaarung.

Während fast alle freilebenden Säugetiere glattes, schlichtes Haar oder, wenn mehr wolliges, wenigstens innerhalb der betreffenden Spezies gleichmäßiges Haarkleid zeigen, hat der Mensch nach Rassen eine sehr starke Verschiedenheit seiner Haarformen. Einzig bei den Haustieren, und zwar bei der Mehrzahl ihrer Arten, finden wir die gleichen Verhältnisse (Wollhaarigkeit, Angorahaarigkeit u. a.).

[1]) Bettmann. Felderungszeichnung der Bauchhaut und Schwangerschaftsstreifen. Zeit. Anat. Entwg. 85. 1928.

Ders. Leichen-Dermatogramme. Ebenda 92. 1930.

[2]) Pinkus. Die normale Anatomie der Haut. Handb. der Haut- und Geschl.-Krankh. I. 5. Berlin 1927.

Wir müssen also bei allen diesen Formen, einschließlich Mensch, das Auftreten neuer Erbfaktoren annehmen, die bei der Rassenbildung die verschiedenen Haarformen bedingt haben. Beim Menschen kann man manche Erscheinungen noch als Reste und damit Zeugnisse für den ursprünglichen Zustand nachweisen. So zeigt F. Sarasin[1]), daß bei den Neukaledoniern, die als Erwachsene stark kraushaarig sind, kleine Kinder schlichtes oder höchstens welliges Haar haben. Auch ältere Negerembryonen haben nach P. Sarasin[2]) viel glatteres Haar als Erwachsene, wenn auch die Drehung der Haarwurzeln sich schon angelegt hat (Friedenthal)[3]). Aber auch für straffes Haar gilt das. Kranz konnte an Eskimokindern zeigen, daß kein Kind unter fünf Jahren straffes Haar hat. Das stammesgeschichtlich ältere Schlichthaar tritt also bei kleinen Kindern und als Vorläufer des straffen stets auf. Tao zeigt, daß Europäer-Chinesen-Bastarde als kleine Kinder z. T. schlichthaarig sind, bei Erwachsenen ist das Straffhaar (dominant) regelmäßig vorhanden. Ob endlich auch die Neigung europäischen Kinderhaares zur Wellung — Locken — hierher gehört, ist nicht ganz sicher, die Lockung geht über die eigentlich schlichte Form hinaus, aber ich möchte es trotzdem annehmen. Auch daß für die anzunehmenden Erbfaktoren das schlicht- bis weitwellige Haar, wie es Europäern einschließlich Ainu, dann Australiern und der Weddiden-Gruppe eigen ist, sozusagen der erbliche Ausgangspunkt ist, spricht für die Ursprünglichkeit dieser Form. Leider kennen wir noch keine Untersuchungen über Kreuzungen von Australiern mit Europäern, Weddas mit Europäern usw. Von dieser Haarform hat nach der einen Richtung die Härte, zum Teil auch die Dicke zugenommen, das Haar wurde

[1]) Sarasin, F. Anthropologie der Neu-Caledonier und Loyality-Insulaner (Sarasin und Roux, Nova Caledonia). Berlin 1916—22.

Ders. Sur le changement de la chevelure chez les enfants des Mélanesiens et des Nègres africains. L'Anthr. 35. 1925.

[2]) Sarasin, P. Die menschlichen Sexualorgane in entwicklungsgeschichtlicher und anthropologischer Beziehung usw. Verh. Naturf. Ges. Basel. 37. 1926.

[3]) Friedenthal. Ergebnisse und Probleme der Haarforschung. Ztschr. Ethn. 47. 1915.

„straff", so bei Mongoliden, Indianern, Eskimo. Nach der anderen Seite hat sich die leichte Biegung verstärkt zu mehrfacher welliger Krümmung, es entstand die „wellige" Haarform (weit- und engwellig). Endlich hat ein weiterer Mutationsschritt den Faktor für spiralige Drehung, Lockenbildung hervorgebracht, bei engerer solcher Spiraldrehung das typisch „krause" Haar, bei dem die einzelnen Haarspiralen zu einem dichten Matratzenpolster zusammenhängen (viele Neger, Melanesier). Schließlich können die Spiralen sehr eng gewickelt, das Haar dabei kurz und die Spiralen benachbarter Haare je zu kleinen Klümpchen zusammengeflochten sein; man spricht dann von „fil-fil" oder Pfefferkornhaar, wie es die Buschmänner haben (Erbfaktor?).

Daß beim Negerkind das Kinderhaar viel früher zum erwachsenen wird, auch viel früher (oder gleich) schwarz wird als beim Neukaledonier, zeigt, daß die an sich gleiche Kraushaarigkeit beider Gruppen keine nähere Verwandtschaft beweist (Sarasin), vielmehr je selbständig entstanden ist, wie ich denke, als Domestikationsmutationen.

Die Erbfaktoren für diese rassenmäßigen Neubildungen sind durch zahlreiche Kreuzungsuntersuchungen mit recht großer Sicherheit klargelegt. Bei Kreuzung schlicht- und kraushaariger Europäer unter sich wie bei der zwischen schlichthaarigen Europäern und engen, krausen (spiraligen) Negern, Hottentotten und Melanesiern zeigt sich das schlichte Haar gegen die anderen rezessiv; es spaltet aus den angegebenen Kreuzungen die wellige Form heraus. Man darf annehmen, daß je ein besonderer Faktor C wellige Biegung, S Spiraldrehung macht. Beide sind dominant über die glatte schlichte Form, die also mit der Formel cc ss ausgedrückt werden kann. Locker wellige und lockige Haare dürften Heterozygoten sein (Cc ss). Enger welliges Haar wäre CC ss. Die Spiraldrehung käme also dann dazu: CC SS bedeutet stärkste Spiraldrehung, engstes Kraushaar, wie es etwa die Hottentotten und manche Negergruppen haben. Vielleicht kann S ohne C nicht wirken. Die größere Seltenheit des Zusammentreffens aller betreffenden Faktoren würde erklären, warum z. B. bei Juden scheinbar unvererbt und plötzlich und auch nicht häufiger als tatsächlich enges negrides Kraushaar auftritt.

Obige Annahme der verschiedenen Faktoren erklärt den Befund an Mulatten xten Grades mit ihren Haarformen, die

alle Stufen von engkraus, lockerkraus, engwellig, weitwellig und schlicht aufweisen. Dasselbe zeigte sich bei den Europäer-Hottentotten-Bastards E. Fischers[1]), was Lebzelter[2]) bestätigte und für Europäer-Buschmann-Bastarde erstmals feststellte. Dunn sieht Hawaikraushaar dominant gegen europäisches Schlichthaar, Rodenwaldt[3]) und Bijlmer[4]) finden bei Malaienmischlingen das zu erwartende bunte Bild. Castellanos[5]) fügt gleiche Beobachtungen an Kubanern bei.

Auch innerhalb der Europäer scheint sich kraus gegen schlicht einfach dominant zu vererben wie van Bemmelen[6]) zeigt. Dieses europäische Kraus darf wohl als selbständig aufgetretene Mutation aufgefaßt werden.

Bei der Kreuzung Malaie mit Negrito findet Bean[7]) auch Kraushaar rezessiv, was ich als Ausdruck seiner Entstehung aus eigener Mutation deute (s. S. 227).

Ob es Gruppen gibt, die nur den Wellungsfaktor CC haben, scheint sehr zweifelhaft. Bei den teilweise als engwellighaarig bezeichneten Stämmen Nordostafrikas (zum Teil v. Eickstedts Äthiopiden) kommen neben engwelligen ausnahmslos und in recht großen Mengen auch spiralgedrehte Haarformen vor, so daß die Erscheinung durch Kreuzung von schlicht (mediterran und orientalisch) mit spiralgedreht (Neger) restlos erklärt wird. E. Fischer[8]) findet keine Unterschiede zwischen vielen Somali-Haarproben und südwestafrikanischen Bastard-Haarproben. Auch Puccioni[9]) spricht sich für deren Mischlingsnatur aus.

Ob sich das spiralgedrehte Haar der Negritiden (Semang, Negrito der Philippinen usw.) und das der afrikanischen Pyg-

[1]) A. a. O.

[2]) Lebzelter. Über Khoisanmischlinge in Süswestafrika. Ztschr. Morph. Anthr. (Festb. Fischer.) 34. 1934.

[3]) A. a. O.

[4]) Bijlmer. Outlines of the anthropology of the Timorarehipelago. Weltevresen 1929.

[5]) A. a. O. s. S. 129.

[6]) van Bemelen. Die Vererbung der Haarform beim Menschen. Verh. 5. internat. Kongr. Vererb. Berlin 1928.

[7]) Bean. Heredity of hair form among the Filipinos. Am. Natural. 45. 1911.

[8]) Fischer, E. Zur Frage der äthiopischen Rasse. Ztschr. Morph. Anthr. 27.

[9]) Puccioni. Africa nordorientale e Arabaia. Pavia. 1929.
Ders. Antropologia e etnografia delle genti della Somalia. Bologna 1931.

mäen in Kreuzung mit Europäern ebenso verhält, wissen wir nicht.

Nach der anderen Seite, vom Schlicht aus, liegt das straffe Haar. Ein Erbfaktor L (lissotrich) darf angenommen werden, der dominant ist über gebogene, schlichte und sogar krause Haarform. Dunn zeigt die Dominanz des straffen Chinesenhaares in der Kreuzung mit kraushaarigen Hawaiern, Tao[1]) dasselbe bei Europäer-Chinesen-Kreuzung. Landauer gibt eine gute Zusammenstellung. Das gelegentliche Vorkommen schlichten Haares bei Südchinesen würde ich darnach für ein Herausmendeln dieser Form aus der Kreuzung des chinesischen Straffhaares mit Kraushaar vormongolider Elemente halten.

Noch unklar ist der Erbgang bei Kreuzung von Europäer mit Eskimo. Zunächst ist zu betonen, daß Eskimo ganz und gar nicht rein straffhaarig sind. Kranz[1]) zeigt bei reinen Ostgrönländern (wenn man alle Jugendlichen drin läßt) doch gegen 40% Schlichthaarige. Als rein homozygote (l l) sind sie an Zahl zu groß. Ihre Heterozygotie würde bedeuten, daß straff auch rezessiv gegen schlicht sein kann. Die Frage muß offen bleiben. Familienuntersuchungen liegen nicht vor.

Die Straffheit hängt nicht nur mit der Haardicke zusammen; es scheint noch als besondere Eigenschaft und als besonderer Erbfaktor die Härte eine Rolle zu spielen. Saller[2]) betont das für Malayen-Mischlingshaar ausdrücklich. Aber Einzelheiten lassen sich noch nicht angeben.

Eine unerklärliche Erscheinung bilden vier bisher bekannt gewordene Fälle, wo auf ein und demselben Kopf etwa in der Mitte des Kopfes richtiges Kraushaar und ringsherum schlichtes Haar stand. Über Vererbung ist nichts bekannt[3]).

Die Gesamtbehaarung ist zwischen den einzelnen Rassen so stark verschieden und scheint so unabhängig von Umwelteinflüssen, daß wir mit Sicherheit verschiedene Erbfaktoren annehmen müssen. Aber wir können uns noch keine einzelnen solche vorstellen. Ein Verteilungsfaktor für Kopf- und Körperhaar scheint zunächst bei allen Rassen gleich zu sein. Die sehr auffällige Grenze des Kopfhaars an Stirn, Schläfe, um die Ohrmuscheln herum und am Nacken muß vor aller

[1]) A. a. O.

[2]) Saller. Mikroskopische Untersuchungen an den Haaren der Kisaresen und Kisarbastarden. (In: Rodenwaldt). 1927 — und auch Saller a. a. O. —

[3]) Einzelangaben und Lit. s. Fischer, Genanalyse.

Rassenbildung beim Menschen entstanden sein. Der Anthropoide hat nichts dergleichen. Auch die Form der Achsel- und Schambehaarung ist grundsätzlich, einschließlich des Geschlechtsunterschiedes, bei allen Rassen gleich, nur an Ausdehnung und Stärke wechselnd. Dagegen haben wir am Bart nicht nur die sehr auffälligen Unterschiede in seiner Fülle und Größe — er ist weitaus am stärksten bei Europäern, Ainu und Australiern, nur angedeutet bei manchen Indianern und Eskimo —, sondern hier ist auch eine deutliche Verschiedenheit von Grenze und Form festzustellen. Wedda haben einen starken Bart, aber er läßt die Vorderseite der Unterlippe und des Kinnes und die Wangen vor dem Ohr so gut wie frei, er ist nur unter dem Kinn entwickelt. Über Vererbung wissen wir nichts.

Die Körperbehaarung am übrigen Körper ist z. B. beim Europäer viel stärker als beim Neger, der Mulatte gleicht dem Neger mehr, das deutet nicht gerade auf Dominanz der starken Europäerbehaarung. Innerhalb der Europäer glaubt Danforth für die Behaarung der Rückseite der Fingerglieder einen besonderen dominanten Faktor, für das Fehlen auf dem Mittelglied einen solchen rezessiven annehmen zu müssen. Aber all das ist noch sehr unsicher. Zwillingsuntersuchungen zeigen, daß auch feinere Einzelheiten wie Asymmetrie der Nackenhaargrenze, Ausbiegung, sog. Geheimratswinkel an der Stirnhaargrenze, eine längere Erhaltung des embryonalen Flaumes an Stirn und Wange, bei EZ in einer erdrückenden Mehrzahl der Fälle gleich, bei ZZ meist verschieden sind (Bekkershaus[1]), v. Verschuer a. a. O.). Besonders auffällig scheint die Nichtvererbung der Wirbelbildung. Während Bernstein[2]) und Schwarzburg[3]) einen dominanten Faktor für die Rechtsdrehung des Scheitelwirbels und einen rezessiven für Doppelwirbel angenommen haben, zeigten Zwillingsuntersuchungen meines Schülers Nehse[4]), daß eine sehr große Zahl von EZ ungleiche Wirbelbildung hat. Ein einfacher Erbfaktor für solche besteht also sicher nicht. Weder die Lage des Wirbels, noch die Drehungsrichtung, noch die sog. Haarlinie wer-

[1]) Beckershaus. Über eineiige Zwillinge. Ztschr. Augenheilkunde. 59. 1926.

[2]) Bernstein. Beiträge zur mendelistischen Anthropologie I. u. II. Sitz.-Ber. Pr. Akad. Wiss. phys. math. Kl. V. 1925.

[3]) Schwarzburg. Statistische Untersuchungen über den menschlichen Scheitelwirbel und seine Vererbung. Ztschr. Morph. Anthr. 26. 1927.

[4]) Nehse. Beiträge zur Morphologie und Vererbung der menschlichen Kopfbehaarung. Wird 1936 in Z. Morph. Anthr. erscheinen.

den vererbt, sondern sind intrauterinen Umweltwirkungen zuzuschreiben. Die Zahlenwerte Bernsteins und seiner Schule müssen Zufallsbefunde sein. Dagegen beruhen die Stärke der Drehung und die Form der Nackenhaargrenze auf Erbanlagen. H. Virchow[1]) konnte bei vier Geschwistern und wieder bei vier Kindern eines dieser Geschwister einen Wirbel in der Augbraue feststellen. Das spräche für einen einfach dominanten Faktor. Daß die Verwachsung der Augbrauen über die Stirn, die Räzelbildung, in Vorderasien und Kreta — hier in einzelnen Provinzen bis zu 60% — viel häufiger vorkommt als sonst, zeigt wohl, daß ihr eine Erbanlage zugrunde liegt. Der Erbgang ist nicht festgestellt; der Faktor wird wohl, nach seinem scheinbar unvermittelten Auftreten bei uns, rezessiv sein gegen den für haarfreie „Glabella" (Stirnglätzchen).

Auch über die Länge der einzelnen Behaarungen (Kopf, Bart, Scham), über die Dicke und Härte des Einzelhaares, über Wurzelfestigkeit, über Glatzenbildung, Form der Augbrauen u. a. Unterschiede wissen wir vom Erbstandpunkt aus noch nichts Sicheres. Ich verweise auf Landauer[2]), Fischer (Genanalyse), auch Scheuer[3]) gibt gute Übersicht und reiche Schriftenangaben.

e) Erbanlagen am Skelett.

Hirn-Schädel.

Kein Teil des menschlichen Körpers ist anthropologisch so eindringlich und so oft bearbeitet worden wie der Schädel.

Man kann der Übersicht halber und nach ihrer stammesgeschichtlich-systematischen Bedeutung die Schädelmerkmale in einzelne Gruppen einteilen:

Einmal gibt es eine große Anzahl Merkmale (genau wie solche an allen anderen Organsystemen), qualitative und quantitative, durch die sich Affen und Mensch deutlich und scharf unterscheiden. Diese Merkmale sind also für die menschliche Art spezifisch, sie müssen also in der Erbmasse des „Menschen" fixiert sein. Beispielshalber sei genannt: Bei Anthropoiden die geringe Größe des Hirnschädels gegenüber dem Gesichtsschädel, die Bildung dachartig über die Augenhöhlen vorspringender Knochenränder (Supraorbitalleisten), das Vorstehen des Eckzahns über die übrige Zahnreihe, die mächtige Ausbildung des Unterkiefers mit fliehender, kinnloser Vorderseite

[1]) Virchow, H. Die Stellung der Haare im Brauenkopf. Ztschr. Ethn. 44. 1912.

[2]) Landauer. Die Vererbung von Haar- und Hautmerkmalen, ausschließlich Färbung und Zeichnung. Ztschr. ind. Abst. 42 (1926) und 50. 1929. (Lit.)

[3]) Scheuer. Die Behaarung des Menschen. Frauenk. und Konst. Forschungen 1933.

— beim Menschen ist von all dem das Umgekehrte vorhanden. An der Erblichkeit all derartiger Merkmale des Menschen, am Vorhandensein besonderer, sie bedingender Erbfaktoren, und zwar in der Erbmasse der gesamten Menschheit, kann kein Zweifel sein. Gelegentlich tritt nun eine affenähnliche, „pithekoide" Bildung beim Menschen in die Erscheinung. Man muß annehmen, daß die gemeinsamen Vorfahren von Mensch und Affen ähnliche Merkmale besaßen, und daß — durch uns meistens nicht bekannte Verhältnisse — als sogenannter „Atavismus" — ein solches Merkmal wieder erscheint, genau wie etwa ein dunkler Rückenstreif beim Pferd.

Erbtheoretisch denken wir dabei nicht mehr so sehr an sich treffende, beidelterliche, sehr seltene rezessive Erbanlagen, sondern eher an den Wegfall (auch schon heterozygotisches Fehlen) gewisser, die normale Entwicklung beherrschender Gene und damit Bestehenbleiben oder Wiederauftreten embryonaler Durchgangsbildungen der normalen Entwicklung.

Ebenso wie gegen die Affen grenzen auch gegen den Neandertalmenschen, also gegen den ganzen Homo primigenius (Neandertal, Spy, La Chapelle u. a.), dann gegen den Homo heidelbergensis (Unterkiefer von Mauer) und endlich gegen den Pithecanthropus und Sinanthropus den Schädel des heutigen Menschen eine Anzahl Unterschiede scharf ab. Auch für diese gilt, was oben für die anderen gesagt wurde, einschließlich der „atavistischen" Merkmale. Als Rückschläge auf sie oder ähnliche Vorfahrenformen, demnach als Reste der alten Erbmassen, treten hie und da einzelne neandertalähnliche Merkmale auf, nie aber die gesamte und wirkliche eigenartige Kombination der Neandertalmerkmale. Für die Rassenkunde sind alle diese Merkmale von geringerer Bedeutung als die folgenden:

Der Schädel jeder Rasse ist durch eine große Anzahl deutlicher und ihr eigentümlicher Merkmale gekennzeichnet. Selbstverständlich zeigt jedes davon bestimmte Schwankungen nach Stärke und Ausprägung, so daß der eine sehr scharf ausgeprägt die Eigenheiten seiner Rasse zeigt, der andere nur ganz gering. Kommen dazu noch rassenfremde Einschläge, dann gibt es natürlich Übergangsformen und nach Rasse nicht mehr erkennbare.

Von den Rassenunterschieden ist am auffälligsten die rassenmäßige Verschiedenheit der Gesamtform des Schädels, sowohl der Gehirnschädelkapsel wie des Gesichtsschädels und einzelner Teile (Nase).

Neben der Beschreibung benützt man zur Festlegung und Wiedergabe der Formunterschiede die Messung. Seit Anders Retzius (1864) wird dabei stets ein Maß im Hundertsatz des anderen angegeben, um die schwere Vergleichbarkeit absoluter Werte je zweier zueinander gehöriger Strecken — z. B. Länge und Breite — zu vermeiden. Jenen Verhältniswert bezeichnet man als Index. So drückt man z. B. die Schädelbreite in Hundertsteln der Länge aus und spricht vom Längenbreitenindex. Die Länge und Breite beziehen sich auf die Ausmaße der Gehirnschädelkapsel, nicht des Gesichtes, s. Abb. 42. Es muß dabei betont werden, daß die damit gewonnenen Einteilungsmöglichkeiten in Langschädel oder Dolichozephale, Mittelformen oder Mesozephale und Breitschädel oder Brachyzephale, in Lang- und Breitge-

sichter usw. willkürlich sind; keinenfalls bedeutet die durch Messung festgestellte Langschädeligkeit in einer Gruppe hier und einer anderen dort ohne weiteres eine Zusammengehörigkeit. Die relative Länge ist z. B. bei den langen Schädeln aus Schweden durch ganz andere Einzelheiten der Knochenbildung bedingt wie bei den langen Schädeln aus Negerländern Afrikas. Es kommt auf die einzelnen Formen von Stirn, Scheitel, Hinterhaupt usw. an. Die Bezeichnungen „Langschädel" usw. geben also nur einen kurzen Ausdruck für das Verhältnis zweier Hauptausdehnungen. Vor allem ist es falsch, die willkürlich festgesetzten Grenzen von Lang-, Mittel- und Kurzschädeln als natürlich gegebene Rassengrenzen anzusehen. Das natürliche Schwanken jedes Merkmales um ein Mittel kümmert sich nicht um jene Kategorien. Die kürzesten Schädel einer typisch langschädeligen Rasse werden meist noch weit in die Kategorie der „Mesozephalie" hineingehen, sie sind darum nicht weniger rasserein als die langen.

So ist es völlig verkehrt, bei prähistorischen Funden von 6 oder 10 Schädeln, von denen einige etwa mesozephal und andere brachyzephal sind, sofort von Rassenmischung zu sprechen, es sind mit größerer Wahrscheinlichkeit nur Varianten e i n e r Rasse. Ja, eine Rasse kann das Mittel ihrer Schwankungsbreite gerade an der Stelle haben, wo wir herkömmlicher Weise zwei Kategorien aneinander grenzen lassen, sie muß dann scheinbar „zweierlei" „Formen" (!) haben, in Wirklichkeit ist sie so homogen wie irgendeine andere!

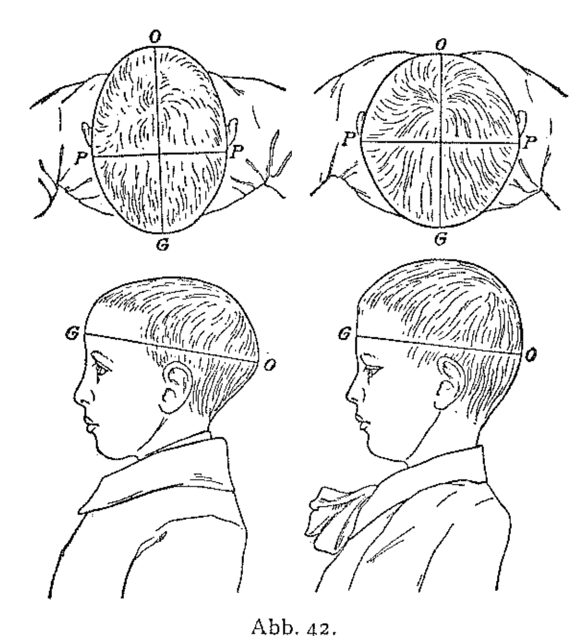


Abb. 42.

Sog. „Langschädel" und sog. „Rundschädel".
1. Knabe: Kopflänge 190 mm, Kopfbreite 137 mm, Längenbreitenindex 72,1.
2. Knabe: Kopflänge 174 mm, Kopfbreite 154 mm, Längenbreitenindex 88,5.
G—O = größte Kopflänge, P—P = größte Kopfbreite (nach R ö s e).

Die Frage ist nun, wieviel an den erkennbaren und gerade am Schädel durch die bis aufs äußerste getriebene Kraniologie aufs genaueste untersuchten Merkmalen Ausdruck von Erbfaktoren und wieviel solche der abändernden Umweltwirkung ist.

Über die meisten rassenmäßigen Formeigentümlichkeiten sind Erbuntersuchungen überhaupt noch nicht angestellt worden. Ob und wie sich z. B. die Form der Nasenbeine und des knöchernen Naseneingangs, die Prognatie, die Form der Augenhöhlen oder Überaugenwülste und andere rassenbezeichnende Einzelheiten vererben, ist unerforscht. Aber die physiognomischen Studien A b e l s, S c h e i d t s, W e n i n g e r s u. a. zeigen, daß wir offenbar für alle diese Dinge einzelne in ihrer Wirkung gesondert erkennbare Erbanlagen annehmen dürfen. So weit sie die Physiognomie und teilweise den Gesamteindruck der Kopfform bedingen, sei auf die Darstellung S. 192 verwiesen, bezüglich der Nase auf S. 195. Wieweit aber hier Einzelheiten erblich festgelegt sind und, nebenbei bemerkt, wie groß auch die rein ärztliche Bedeutung dieser Dinge ist, zeigt die Tatsache, daß die dem Ohrenarzt bekannte (und bei der Operation gefürchtete) Verlagerung des Sinus sigmoideus im Felsenbein bis ganz nahe an das Antrum mastoideum heran einmal bei zwei Geschwistern und deren Mutter beobachtet wurde (L e i c h e r 1928). Auch an der knöchernen Nase sind eine Menge Einzelheiten als einzeln vererblich nachgewiesen. Die Ausbildung einer Fossa pränasalis beruht offensichtlich auf einem rezessiven Gen, wie der Befund an Eltern und Kindern und an Zwillingen erweist. Dadurch erscheint ihr Auftreten an Negerschädeln in ganz anderem Licht als viele sonstige osteologische „Varietäten". Entsprechende Untersuchungen an Mulatten wären dringend nötig. Dagegen zeigt die Ausbildung einer Spina nasalis fließende Übergänge in der Vererbung, vielleicht sind die stärkst ausgebildeten Formen dominant.

Stammesgeschichtlich nicht ohne Bedeutung im Sinne der W e i n e r t s c h e n Ausführungen ist die Beobachtung, daß für die Ausbildung der Stirnhöhle ein dominanter Entwicklungsfaktor und vielleicht dazu ein Hemmungsfaktor anzunehmen sind. Erblichkeit ist weiter nachgewiesen für die Ausbildung und die Formen der Höhlen in Kiefer, Keilbein und Warzenfortsatz. Die Breite der Kieferhöhle scheint gegenüber Schmalheit dominant zu sein. Die Mastoidzellen zeigen bei EZ „Übereinstimmung in der Zellbildung bis auf die Einzelzelle" (nach L e i c h e r s. S. 177).

Die meiste Arbeit wurde für die Frage angewendet, ob die Gesamtform des Schädels, wie sie in der Längenbreiten- und Längenhöhenmessung ausgedrückt werden soll, erblich so festgelegt ist, daß Umwelteinflüsse wenig daran formen[1]). Man kann dabei an die Vererbung der einzelnen Durchmesser, also an gesonderte Erbanlagen für das Längen-, Breiten- und Höhenwachstum denken. Da aber für alles Wachstum gegenseitig gewisse Abhängigkeit besteht, deren Ergebnis wir dann als Harmonie der Teile empfinden, kann man auch an eine einheitliche Erbunterlage für die Form als solche denken. Das tut vor allen Stücken Frets[2]), der sich am eingehendsten mit der Untersuchung dieser Frage beschäftigt hat. Er denkt selbstverständlich nicht an eine Vererbung des Index, als ob etwa gesonderte Erbfaktoren für einen Längen-Breiten-Index von 70 oder von 85 wären, sondern an verschiedene Erbanlagen für die „Variationen eines ‚Charakters', der durch Messungen sozusagen künstlich in Dimensionen aufgelöst wird". Er nimmt also eigene Gene für die Form an, nicht für die Einzeldurchmesser. Deren Größe wird nach ihm noch einmal durch andere Gene bestimmt, die Faktoren der Form seien dominant über die der Größe. Ehe aber auf die Frage nach der erblichen Unterlage hier im einzelnen eingegangen werden kann, muß die Frage der Umweltwirkungen erörtert werden, erst deren Kenntnis läßt sozusagen übrig, was nun vom Erbe wirklich in die Erscheinung tritt.

Schon vor der Geburt wirken offenbar Kräfte von außen auf die Form des kindlichen Kopfes ein. Untersuchungen an Zwillingen (Dahlberg, v. Verschuer, Siemens u. a.) haben gezeigt, daß die Kopfform bei Zwillingen stark beeinflußt wird, und zwar gerade durch die besonderen Verhältnisse der Zwillingsschwangerschaft selbst. An großem Zwillingsmaterial konnte v. Verschuer zeigen, daß bei der Geburt Zwillinge, EZ und ZZ, häufig verschiedene Kopfform haben. Bei den EZ nun wird die Verschiedenheit in den ersten Wachstumsmonaten deutlich geringer. Jetzt wirkt also die eigentliche erbliche Tendenz, die vor der Geburt wohl durch Einflüsse von Lageunterschieden in der Gebärmutter überdeckt wurde.

[1]) Schreiner. Zur Erblichkeit der Kopfform. Genetica V. 1923. Hildén. Zur Kenntnis der menschlichen Kopfform in genetischer Hinsicht. Hereditas VI. 1925. Bryn, The genetic relation of index cephalicus Hereditas I. 1920. Vidensk. Skr. math. Kl. Nr. 5 Kristiania 1921.

[2]) Frets. The cephalic index and its Heredity. Haag 1925. (Lit.)

Dann bleiben sich dauernd die Schädel von EZ erheblich ähnlicher als die von ZZ. Diese letzteren nehmen an Unähnlichkeit von der Geburt an umgekehrt zu, weil eben jetzt wie bei den EZ die Erbtendenz, diesmal aber bei den beiden Paarlingen jeweils in verschiedener Richtung, wirken kann. Noch stärker ist diese Zunahme der Unähnlichkeit bei Pärchenzwillingen.

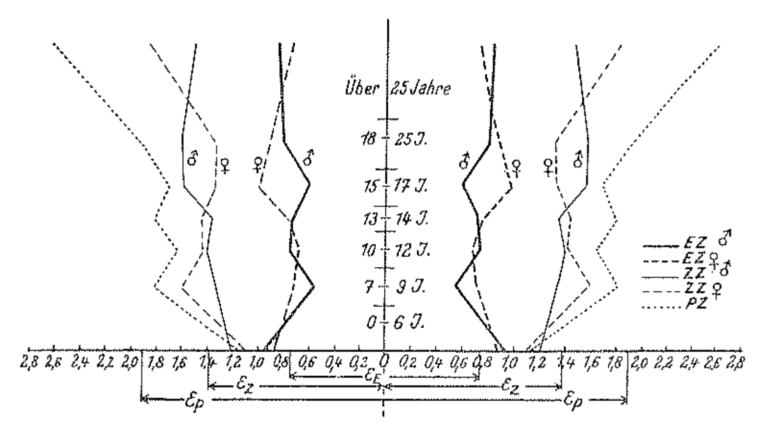


Abb. 43. Die Entwicklung der Kopflänge von der Geburt bis zur Mitte des zweiten Jahrzehntes bei Zwillingen. Nach v. Verschuer (Erklärung im Text).

gen. Abb. 43 zeigt die Verhältnisse deutlich. Je weiter die über die Lebensjahre sich erstreckenden Linien von der Senkrechten seitlich nach rechts und links abweichen, um so größer ist die Unähnlichkeit der Zwillinge. Damit ist einwandfrei bewiesen, einmal, daß tatsächlich Erbfaktoren der Schädelform (hier Schädellänge) zugrunde liegen und dann, daß die Umwelt deren Wirkung stark beeinflußt.

So kann es nicht überraschen, daß Abel (a. a. O.) beim Untersuchen von Umrißkurven am lebenden Kopf zwar EZ bedeutend ähnlicher fand als ZZ, aber doch nicht immer gleich. ZZ aber waren nie ganz gleich. Im Stirnteil waren Gleichheiten besonders deutlich.

Bei der Geburt selbst entsteht durch Übereinanderschieben der Knochenränder und Verbiegungen von Knochen die sog. Geburtsdeformität, die bei nicht normalem Geburtsverlauf besonders stark wird. Aber diese Einwirkungen pflegen nach Tagen, Wochen oder Monaten spurlos zu verschwinden. Abnorm starke Verunstaltungen, zum Teil mit Knickungen oder Zerreißungen von Knochen können wohl auch dauernd eine

Mißgestalt hervorbringen. Aber derartige einzelne krankhafte Formen können hier außer Betracht bleiben. Ein von Siemens 1924 berichteter Fall von Turmschädel bei einem von zwei EZ zeigt übrigens deutlich die Nichterblichkeit dieser Dinge, wenn auch solche Fälle bei beiden vorkommen können, wie Engerth[1]) zeigt.

In der ganzen Wachstumszeit lenken die Hypophyse und wohl auch andere Drüsen, Thymus, Keimdrüse u. a. mit ihren Hormonen das Wachstum. Ihre Erkrankung verändert die Schädelform. Bei als Knaben Kastrierten bleibt die Knorpelfuge zwischen Keil- und Hinterhauptsbein abnorm lang offen. Am bekanntesten ist die abnorme Vergrößerung des Unterkiefers beim Krankheitsbild der Akromegalie. Aber auch noch nicht gerade als krankhaft aufgefaßte Mehr- oder Weniger-funktion der Hypophyse, vielleicht auch anderer Drüsen, können ganz sicher die Schädelform beeinflussen. Roth[2]) konnte an Ratten durch Fütterung mit Hypophysenvorderlappenextrakt im Zusammenhang mit Wachstumsbeschleunigung und Wachstumsvermehrung die Schädel relativ länger machen. Der Index wird gegenüber dem durchschnittlichen um etwa drei Einheiten niedriger. Wir kennen entsprechende Wirkungen beim Menschen nicht unmittelbar. Wieweit aber die im Laufe der letzten zwei Generationen mindestens bei der Stadtbevölkerung eingetretene frühere Geschlechtsreife (s. S. 229) und die seit etwa 80 Jahren erfolgte Zunahme der Körpergröße in den meisten Ländern Folgen von Veränderungen der inneren Drüsenabsonderung sind und diese dann auch die Schädelform beeinflußt haben, ist noch unbekannt. Die an vielen Stellen nachweisbare Zunahme der Rundschädeligkeit könnte damit zusammenhängen.

Weiter wissen wir, daß auch Ernährungsverhältnisse unmittelbar die Schädelform beeinflussen können, scheinbar am stärksten tun es gewisse Mangelkrankheiten. Rachitis macht bekanntlich eine ganz bestimmte Kopfform mit starker Betonung der Stirn- und Scheitelhöcker, das Caput quadratum. Auf Vitaminmangel antwortet der wachsende Rattenschädel durch Verbreiterung, so daß er rundschädeliger wird (Neubauer 1925 und E. Fischer 1924).

[1]) Engerth. Angeborene Turmschädelbildung bei einem erbgleichen Zwillingspaar. Neur. u. Psych. Bd. 148. 1933.

[2]) Roth. Wachstumsversuche an Ratten. Z. Morph. Anthr. 33. 1935.

Günther (Leipzig)[1]) weist mit vollem Recht auf Zusammenhänge von Kopfform, besonders auch abnormer, z. B. Turmschädel, mit konstitutionellen Dingen, z. T. mit bestimmten Erbanlagen (Polydactylie) hin.

Es mögen aber bei der Schädelbildung noch sehr verwickelte andere Dinge mitspielen, allgemein chemischer und klimatischer Art (Wasser, Luft usw.). Nur so erklären sich wohl die bekannten Ergebnisse von Boas, Guthe und Hirsch. Bei Kindern von in Amerika eingewanderten Ostjuden wird der Schädel schmaler, als er bei ihren breitschädeligen Eltern ist, und zwar je später die Geburt nach der Einwanderung erfolgt, desto mehr. Und umgekehrt bekommen die Kinder schmalschädeliger Sizilianer in Amerika etwas breitere Köpfe. Dasselbe hat sich bei Kindern eingewanderter schmalschädeliger Schotten gezeigt, sie werden breitschädeliger. Und die in Porto Rico geborenen Spanier bekommen rundere Köpfe als ihre Eltern. — Ich habe die in Berlin geborenen Kinder von aus dem Osten eingewanderten Juden und diese Eltern untersuchen lassen (Dornfeldt — die Arbeit ist noch nicht ganz vollendet). Die Köpfe der Stadt-Kinder scheinen hier eine Kleinigkeit schmäler zu werden. Einwanderung in Amerika und hier ist etwas sehr Verschiedenes — man sieht, wie verwickelt die Frage ist. Wir wissen eben von den betreffenden Umwelteinflüssen noch nichts. Es ist dabei nicht ausgeschlossen, daß Hirnfunktionen und Hirnwachstum unmittelbar oder auf dem Umweg über Drüsen mitbeteiligt sind, woran A. Schreiner und Hirsch denken. Ich stelle dazu die Beobachtung Hrdličkas[2]), daß Neger in Amerika viel mehr zu vorzeitigem Verschluß der Pfeilnaht neigen als in Afrika.

Mit derartigen, die Erbunterlage als solche natürlich nicht ändernden, sondern nur im Erscheinungsbild wirkenden Einflüssen muß man offenbar auch rechnen bei der Beurteilung der eigentümlichen Erscheinung der „Verrundung" des Schädels gewisser europäischer Bevölkerungen, vor allem der süddeutschen. Ich habe seit Jahren darauf immer wieder hingewiesen. Auch Beobachtungen bei uns sprechen dafür, daß es

[1]) Günther, H. (Leipzig). Über konstitutionelle Varianten der Schädelform und ihre klinische Bedeutung usw. Virch. Arch. 278. 1930.

Ders. Die konstitutionelle und klinische Bedeutung des Kopfindex. Z. menschl. Vererbung und. Konst. 19. 1935.

[2]) Hrdlička. Catalogue of human crania in the U. S. Nat. Mus. — Proc. U. S. Nat. Mus. 71. Art. 24. 1928.

unmittelbare Einwirkungen der Umwelt auf die Kopfform geben muß. In einzelnen Schwarzwaldgegenden, vor allem aber diene als Beispiel das Große Walsertal in Vorarlberg, sind über 98% der Bevölkerung rundköpfig, dabei etwa 1/4 helläugig und hellhaarig. Auslese, etwa Auswanderung, kann dieses Verhältnis unmöglich gezeitigt haben, mit der Ausmerzung der Schmalschädeligen müßten auch mehr Helle verschwunden sein, da es bei der ursprünglichen rassenmäßigen Zusammengehörigkeit dieser beiden Merkmale unmöglich ist, daß so gut wie alle Schmalschädeligen, aber fast keine Hellen ausgetilgt sein sollten.

An Schädeln aus dem Karolingischen Kloster Lorsch scheint sich zu zeigen, daß schon 300 Jahre nach der Einwanderung typisch langschädeliger Bevölkerung starke Rundschädeligkeit erreicht war. Wir kennen die eigentlichen Zusammenhänge noch keineswegs (Fischer[1]). Reche[2]) spricht geradezu von „Domestikationsformen". Saller[3]) findet eine solche Verrundung in Gebieten früherer und heutiger Slawensitze wie in Niedersachsen. — Es müssen Umweltwirkungen sein — mit dem erblichen Rassenbild haben sie unmittelbar nichts zu tun; die Erscheinung zeigt nur dringend, daß wir bei der Rassenbeurteilung die Reaktionsbreite der erblichen Eigenschaften berücksichtigen müssen und nicht auf rein metrisch-deskriptiven Merkmalen ohne Analyse der Erbunterlage „Rassen" einteilen können. Eine Leugnung der Rasse, wie sie von gewissen Seiten gefolgert wird, ergibt sich daraus keineswegs! Die Erbanlagen der betreffenden Rassen werden von all diesen Umweltwirkungen nicht berührt. — Aber die Erkennung der Zusammenhänge von vorgeschichtlichen Rassen und heutigen aus den Schädelformen wird ungeahnt erschwert. Jedenfalls ist mit einfacher Messung von Länge und Breite nichts getan!

[1]) Fischer. Untersuchungen über die süddeutsche Brachykephalie. III. Ztschr. Morph. Anthr. 31. 1933. — Dazu s. weiter:

Jäger. Die Rassengeschichte Frankens (mit Beiträgen zur Wendenfrage in Deutschland). Ztschr. ges. Anat. Bd. 18. 1934.

Mühlmann. Untersuchungen über die süddeutsche Brachykephalie. I. Ztschr. Morph. Anthr. 30. 1932.

[2]) Reche. Natur- und Kulturgeschichte des Menschen in ihren gegenseitigen Beziehungen. Volk und Rasse. 3. 1928.

[3]) Saller. Neue Gräberfunde aus der Provinz Hannover und ihre Bedeutung für die Rassengeschichte Niedersachsens und Europas überhaupt. Ztschr. Anat. u. Entw.-Gesch. Bd. 101. 1933.

Ders. Die Rassengeschichte der bayrischen Ostmark. Ztschr. f. Konstitutionsl. Bd. 18. 1934.

Abgesehen von erblichen Anlagen besteht noch ein Zusammenhang von Körperlängenwachstum und Schädel-Breiten- und Längenwachstum. Johannsen (1907) und Boas (1899) haben auf diese Tatsache hingewiesen, Frets[1]) hat sie erneut betont. Mit zunehmender Körpergröße nimmt das Längenwachstum des Schädels etwas mehr oder rascher zu als die Breitenausdehnung; so kommt es, daß die Schädel bei Steigerung der Körpergröße etwas länglicher werden, einen etwas kleineren Längenbreitenindex bekommen. Man kann bei einer Zunahme der Körpergröße stets auf entsprechende Abnahme der Indexeinheiten rechnen. Nun ist, wie unten (S. 208) gezeigt werden wird (von gewissen pathologischen Fällen abgesehen), die Größe des Einzelindividuums zum Teil durch dessen Ernährungs- und vielleicht andere Verhältnisse während der Wachstumsperiode bedingt. So wird also die dadurch hervorgerufene Größen-Zu- oder -Abnahme auch entsprechend eine Index-Ab- oder -Zunahme im Gefolge haben. Beim Einzelindividuum muß man also bei der Beurteilung seines L.-B.-Index Rücksicht auf die Körpergröße nehmen. Kleiweg de Zwaan[2]) zeigt diese Abhängigkeit erneut, er findet sie auch für Gesichtshöhe und Jochbogenbreite (Malaien).

Von viel geringerer Bedeutung sind ganz unmittelbar den heranwachsenden Kopf von außen treffende Einwirkungen. Es sei an die sogenannte Deformierung erinnert, wie sie Indianer und andere Völker z. T. in sehr großem Umfang geübt haben, indem sie den Kopf des Säuglings in feste Binden oder zwischen Brettchen einschnürten. Auch fest angelegte Haubenbänder (Helgoländer-Hauben usw.) können in dieser Richtung wirken. Aber schon die Lagerung des Säuglings auf harte oder weiche Unterlage und damit herbeigeführte Lage des Kopfes auf der Seite oder auf dem Hinterhaupt kann, wie Walcher s. Z. gezeigt hat, das Wachstum des Schädels beeinflussen und damit deutliche Formunterschiede hervorbringen. Köpfe von eineiigen Zwillingen, die zunächst sehr gleich waren, können bis zu einem Index-Unterschied von 8 Einheiten verschieden werden. Basler[3]) hat gezeigt, daß der Unterschied in einzelnen Fällen nach 15—20 Jahren noch völlig erhalten war, also zu einem Dauerunterschied geworden ist.

Man darf bei all dem nicht vergessen, daß damit nur etwas gezeigt wird, was jedem Erbforscher selbstverständlich ist. Es wird nicht ein starres, erbliches Etwas vererbt, sondern

[1]) Frets. The Cephalie Index. C. R. Congr. intern. Sc. Anthrop. Ethn. London 1934.

[2]) Kleiweg de Zwaan. Der Zusammenhang zwischen Kopf- und Gesichtsmaßen mit der Körperlänge bei den Minangkabau-Malaien Mittel-Sumatras. Proc. Vol. 38. 1935.

[3]) Basler. Über den Einfluß der Lagerung von Säuglingen auf die bleibende Schädelform. Ztschr. Morph. Anthr. 26. 1927.

eine Reaktionsbreite. Die erbliche (rassische) Form ist eben durch Umweltwirkungen nach allen Richtungen beeinflußbar, und teilweise dürfte der Ausschlag nach einer Seite so groß sein, daß er sich mit dem einer erblich ganz andersartigen Form noch überschneidet. Daß das die Schwierigkeit der Erforschung der eigentlich erblichen Unterlage ganz besonders groß macht, bedarf keines Wortes.

Gegenüber allen diesen Umweltwirkungen besteht nun die Erbwirkung als solche. Die Tatsache, daß überhaupt Erbfaktoren mit Sicherheit angenommen werden können, verdanken wir der Zwillingsforschung. Oben wurde gezeigt (S. 167 und Abb. 43), daß typische Unterschiede zwischen EZ und ZZ vorhanden sind. Am Vorliegen von Erbfaktoren ist also nicht zu zweifeln. Es ist vielleicht von Interesse, darauf hinzuweisen, daß deren Wirkung schon erkennbar ist auf Stadien, wo die Umweltwirkung sozusagen immer gleich ist, nämlich in früher Embryonalzeit. Am Schwein hat Kim[1]) gezeigt, daß die erblichen Rassenunterschiede (Berkshire gegen Landschwein) schon gleich bei der Anlage der primordialen Schädelbasis deutlich werden.

Aber auch am Menschen läßt sich das erweisen. Rita Hauschild[2]) findet schon bei Negerembryonen von 36, von 49 und 50 mm Scheitelsteißlänge, daß am Knorpelschädel der Hirnraum schmäler, die Ohrkapseln höher und der Abschnitt des Untergesichts (unter den Augenhöhlen) länger und mehr vorgebaut sich anlegen. Rassenunterschiede sind also so früh deutlich!

Wie verwickelt aber diese Schädelbildungsvorgänge verlaufen, erweist eine sehr interessante Arbeit Troitzkys[3]), die durch Experimente am Kaninchen zeigt, daß die Nähte der Schädelknochen fest vorherbestimmt sind, und zwar an bestimmten Stellen der Hirnhaut, nicht durch das Wachstum des betreffenden Schädelknochens selbst! Das kann dann nur vererbt sein. Aber die Zusammenhänge übersehen wir noch nicht!

Die einzelnen Erbfaktoren nun, die die Gesamtschädelform, wie oben gesagt, ausgedrückt durch den Längenbreitenindex, bestimmen, sind im einzelnen noch nicht mit Sicherheit zu erkennen. Frets[4]) hat gegen 400 holländische Familien untersucht. Er gibt zur Erklärung der Vererbungserscheinungen zwei Theorien. Nach der einen sollen zwei Allelenreihen der Vererbung zugrunde liegen. Der dominante Faktor der einen soll ein die Brachyzephalie steigernder Faktor sein, der dominante der anderen ein die Dolichozephalie steigernder. Es gäbe demnach dominante Brachyzephalie und dominante Dolichozephalie. Unter seinen zahlreichen Erhebungen findet er zwei Gruppen von Familien: Dominante Dolichozephalie-Familien und dominante Brachyzephalie-Familien. Die letzteren sind die viel zahlreicheren, ihre Kinder sind stärker variabel, ihre Köpfe im ganzen größer. Die zweite Reihe verbindet sich mit Kleinheit des Kopfes: dolichozephale Kleinköpfe. Bei seiner zweiten Annahme berücksichtigt er auch die Kopfhöhe und nimmt drei Paare von Faktoren an. Aber das Ganze befriedigt überhaupt noch nicht. Die Vererbung scheint mir letzten Endes überhaupt nicht unmittelbar die Form zu beeinflussen sondern einzelne Schädelteile. Ich denke eben dabei immer wieder daran, daß ein dolichozephaler Negerschädel einen gänzlich anderen Bau hat als ein dolichozephaler Schädel der nordischen Rasse. Es dürften verschiedene Erbeinheiten sein, die den einen und den anderen bilden. Auch Frets erwähnt gelegentlich, daß bei dominanter Brachyzephalie der Schädelabschnitt hinter dem Ohr relativ klein, die frontale Breite groß ist, bei rezessiver Brachyzephalie umgekehrt die postaurikulare Länge groß und die Stirnbreite gering. Uns fehlen immer noch für eine Erbtheorie gewisse morphologische Kenntnisse am Schädel. Wir kennen keine genealogisch zusammengehörigen Schädel. Man hat unglaublich viel gemessen und darüber vergessen, daß wir morphologisch und entwicklungsgeschichtlich gar nicht wissen, was wir letzten Endes messen.

Ich glaube, man kann den Schaden, den die Einführung von Ziffernwerten für die Grenze von Dolicho-, Meso- und Brachyzephalie gestiftet hat, gar nicht hoch genug anschlagen. Man kann überzeugt sein, daß sich brachyzephalere und dolichozephalere Formen nach bestimmtem Modus vererben und trotzdem die ganze Indexvererbung, d. h. Vererbung ganz bestimmter Schädelformen durch eigene, sie speziell beherrschende Faktoren ablehnen. Ich möchte dem vorsichtigen Standpunkt Alette Schreiners[1]) beitreten. Eigene Erfahrungen bestätigen vollständig ihre Ausführung, daß man im Leben häufig Köpfe in bestimmten Familien sieht, die eine Reihe von

[1]) Kim. Rassenunterschiede am embryonalen Schweineschädel und ihre Entstehung. Ztschr. Morph. Anthr. 32. 1933.

[2]) Hauschild, Rita. Das Primordialkranium des Negers. (Die Arbeit wird 1936 in Ztschr. Morph. Anthr. erscheinen.)

[3]) Troitzky. Zur Frage der Formbildung des Schädeldaches. Ztschr. Morph. Anthr. 30. 1932.

[4]) A. a. O.

[1]) A. a. O.

Merkmalen, ja ich möchte dazufügen, ihren gesamten, einem Beobachter deutlich auffälligen Stil und Bauplan, ganz deutlich vererben; Eltern, Kinder, Enkel, aber auch Geschwister oder Vettern zeigen dieselben Bildungen. So „daß man von wahren Familienköpfen reden möchte". Und mißt man dann und bestimmt man „den Zephalindex, so wird man zum großen Verdruß nicht gar selten genötigt, die schönen Familienköpfe zu verschiedenen Kategorien zu rechnen" (Schreiner). Es handelt sich eben oft um geringfügige Zu- oder Abnahmen von Länge oder Breite, um Unterschiede von mehreren Einheiten erscheinen zu lassen. Ich unterschreibe es, wenn die Forscherin weiter ausführt, man habe „mittels dieses fast zu leicht zu ermittelnden Index für die Klassifikation der Köpfe ein verführerisch übersichtliches, zahlenmäßig überaus einfaches und klares, dabei aber ungemein künstliches System geschaffen, das natürlich in vieler Hinsicht nützlich sein kann, aber die große Gefahr in sich trägt, daß man allzu leicht vergißt, wie künstlich es eigentlich ist". Den richtigen Weg zur Erforschung dieser schwierigen Verhältnisse zeigt Abel in seinen physiognomischen Studien (s. S. 192), wo jeder einzelne Formbestandteil gesondert untersucht wird — aber es sind erst Anfänge. Frets hat unstreitig das Verdienst, die Frage aufgerollt zu haben, sie wird aus der Diskussion nicht verschwinden, bis sie gelöst ist. Davon sind wir noch weit entfernt. Ich glaube sogar, Frets Arbeiten und das riesige Material, das er und die anderen beigebracht haben, dazu all die Kritiken, haben gezeigt, daß die Frage an europäischem Material überhaupt nicht lösbar ist. Hier sind vermutlich die verschiedensten, sagen wir einmal Schädelformungstendenzen so zahlreich, daß wir in dem Gewirre der Erblinien, kompliziert durch heterogenste Umweltwirkungen, jede Einsicht verlieren. Vielleicht sind Kreuzungen von Dolichozephalie und Brachyzephalie zwischen Rassen, die sonst viel weiter auseinander stehen, und bei denen man eine relative Herrschaft rein homozygoter Schädelformen annehmen darf, für unser Studium weit aussichtsreicher. Auch meine Rehobother Bastards, an denen ich zuerst einen Wahrscheinlichkeitsbeweis für die Vererbung der Kopfform, durch den Längen-Breiten-Index ausgedrückt, erbracht habe, sind dazu wegen des unsicheren europäischen Elementes nicht ideal, wenn auch wohl besser als Europäer unter sich. Solche Fälle müßten also gesucht werden. Auch A. Schreiner denkt an Ähnliches, wenn sie z. B. Kinder untersucht, deren Vater

als reinrassiger (?) Lappe Hyperbrachyzephale ist, die Mutter reinrassige (?) dolichozephale Norwegerin. Von den Kindern ist eines brachy-, zwei meso- und eines dolichozephal. Also waren wohl beide Eltern heterozygot!! Dunn zeigt, daß die Brachyzephalie der Hawaier in F_1 gegen Europäer dominant ist. Rodenwaldt, der auch nicht gerade besseres Material hatte und mit seinen Resultaten etwa im Rahmen des oben berichteten Tatsächlichen bleibt, sagt entsagungsvoll: „An der Ungunst der Vorbedingungen eines Naturexperimentes vermag man nichts zu ändern." A. Schreiner weist auf die Notwendigkeit hin, Kreuzungen am Tier zu verfolgen; sie berichtet einen Fall von Kreuzungen von Hunderassen mit verschiedenen Schädelformen. Mir scheinen die Arbeiten von Philiptschenko[1]) über Kreuzung von Kaninchenrassen an günstigerem Material vollzogen, Hunde sind eben auch stark rassendurchkreuzt. Der genannte Autor findet lediglich Spaltung, vermehrte Variabilität, Transgression. Hier bleibt also alles noch weiterer Forschung überlassen.

Man erkennt, wie schwierig die ganze Frage nach der Vererbung der Schädelform ist, und damit die nach der Rassenform des Schädels. Vererbt wird — und rassenmäßig festgelegt ist damit — eine bestimmte Reaktionsbreite der Schädelform. Wie innerhalb derselben die Einzelform sich gestaltet, ist Umweltwirkung; jene aber sorgt dafür, daß diese Wirkung in bestimmten Grenzen bleibt. Wie stark und in welcher Richtung an gegebenem Ort und auf gegebene erbliche Anlage Umwelt wirkt, wissen wir im allgemeinen ebenso wenig, wie wir erkennen, welche Dinge der Umwelt das Wirksame sind. Ein Beispiel sei noch erwähnt, das zeigt, wie verwickelt und von Fall zu Fall verschieden die Dinge liegen. Lundborg und Wahlund[2]) machen darauf aufmerksam, man könne „die zwei helläugigen Bevölkerungen, ‚Finnen' und Schweden, allerdings nicht durch Unterschiede der Augenfarbe, aber ziemlich gut durch den Längen-Breiten-Index auseinanderhalten. Der ostbaltische Typus zeigt nämlich einen verhältnismäßig hohen Kopfindex, der nordische Typus aber ist langköpfiger". Es

[1]) Philiptschenko. Variabilité et hérédité du crâne chez les mammifères. Arch. russ. d'anat. et d'embry. T. 1. 1917.

[2]) Lundborg und Wahlund. Rassenverhältnisse im nördlichsten Sverige (Schweden). Ztschr. Morph. Anthr. (Festb. Fischer) 34. 1934.

muß dabei betont werden, daß beide Elemente seit Jahrhunderten in derselben Gegend leben — hier scheint Umwelt nicht zu wirken! Es gibt also ganz unstreitig eine Vererbung der Schädelform und die Schädelform ist ein Rassenmerkmal — aber (genau wie bei der Körpergröße!) der einzelne Fall — Rasse wie Individuum — muß biologisch untersucht, nicht einfach schematisch gemessen werden!

Gesichtsschädel.

An allen anderen Eigentümlichkeiten des menschlichen Schädels ist, wie erwähnt, nach der Vererbungsseite noch wenig gearbeitet worden. Nur das Gesichtsskelett als Ganzes hat einige Bearbeitung gefunden. Zunächst steht fest, daß bei Kreuzungen von langem, schmalem und niedrigem, breitem Gesicht neben mittleren Formen schmale und breite, niedrige und hohe herausspalten. Das konnte für Europäer-Indianer-Mischlinge (Boas), Europäer-Hottentotten-Mischlinge (E. Fischer), Europäer-Malaien-Mischlinge (Rodenwaldt u. a.) festgestellt werden. Aber es scheinen noch besondere Verhältnisse vorzuliegen, indem bei Mischlingen das Gesicht über die zu erwartende Länge hinaus eine Zunahme von Verschmälerung und Verlängerung zu zeigen scheint (Rodenwaldt, Lundborg u. a.).

Genauere Untersuchungen fand die Gegend des Übergangs von mittlerem Gesicht in die Stirn, das Verhältnis der Stirnbreite zur Jochbogenbreite. (Als Index fronto-jugalis ziffernmäßig ausdrückbar.) An den Rehobother Bastarden und an den Mestizen von Kisar zeigte sich neben Aufspaltung ein Überschreiten der elterlichen Grenzwerte durch die Bastardwerte. Und A. Schreiner[1]) konnte bei Kreuzungen von Norwegern, Finnen und Lappen auf Grund reichlicher, vergleichender Messungen deutlich zeigen, daß die Mischung jeder dieser drei mit einem anderen deutlich stärkere Schmalstirnigkeit macht. Ob sie mit der eben erwähnten Bastard-Schmalgesichtigkeit zusammenhängt, ist unentschieden. Entweder sind es recht verwickelte Erblichkeitsverhältnisse oder ein echtes Luxurieren (s. S. 302).

Von Einzelheiten sei die Beobachtung von Gates[2]) erwähnt, daß ein F_1-Bastard aus Portugiese und Tupi-Indianerin die mütterliche vorstehende Form der Backenknochen rein

[1]) A. a. O.
[2]) A. a. O.

ausgeprägt hatte. Sie scheint sich also dominant zu vererben. Auch bei Neger-Hottentotten-Kreuzung finden Lotsy und Goddijn das nach unten zugespitzte Gesicht der letzteren in F_1 dominant. (Vgl. auch den folgenden Abschnitt f „Das Gesicht und seine Teile".) Eine Reihe von Einzelbildungen müssen besondere Erbfaktoren haben, wie etwa die Form des Nasenseptums, die Form der Nebenhöhlen der Nase und des Ohres (Schwarz[1]), Leicher[2])).

Über Vererbungserscheinungen am Kiefer belehrt uns Korkhaus[3]), daß die Form des Gaumengewölbes von vorn nach hinten stärker erblich, quer stärker umweltbeeinflußt ist. Die Pränasalgrube wurde schon erwähnt (S. 165).

Zähne.

Über Erbanlagen für zahlreiche Einzelheiten am Gebiß sind wir durch Zwillingsuntersuchung ausgiebig unterrichtet. Es sei vor allem die systematische Arbeit von Korkhaus[4]) genannt, dann Siemens, v. Verschuer[5]), Weitz, Zeiger u. a. Wenig wissen wir erst über den Erbgang und damit die gegenseitige Unabhängigkeit einzelner Erberscheinungen.

Schon das Durchbrechen der Milchzähne erfolgt bei EZ ganz erheblich ähnlicher, d. h. gleichzeitiger als bei ZZ. Dasselbe gilt für den Zahnwechsel. Beispielsweise trat (nach Brauns)[6]) der erste Zahnwechsel unter 23 EZ bei acht Paaren am selben Tag, bei neun mit einigen Tagen Unterschied, nur bei sechs mit zeitlicher Verschiebung von zwei Wochen und mehr auf. Bei 21 ZZ dagegen bei keinem Paar völlig

[1]) Schwarz. Die Formverhältnisse der Nasenscheidewand bei 84 Zwillingspaaren (53 eineiigen und 31 zweieiigen). Arch. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilkunde. Bd. 119. 1928.
Ders. Die Bedeutung der hereditären Anlage für die Pneumatisation der Warzenfortsätze und der Nasennebenhöhlen. Arch. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilkunde. Bd. 123. 1929.
[2]) Leicher. Die Vererbung anatomischer Varietäten der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Gehörorgans. München 1928.
[3]) Korkhaus. Ätiologie der Zahnstellungs- und Kieferanomalien. Fortschr. Orthodontik H. 1. 1931.
[4]) Korkhaus. Die Vererbung der Kronenform und -größe menschlicher Zähne. Ztschr. Anat. Entw. 91. 1930.
[5]) v. Verschuer. Ergebnisse der Zwillingsforschung. Verh. Ges. phys. Anthr. 6. 1931. L.
[6]) Brauns. Studien an Zwillingen im Säuglings- und Kleinkindesalter. Ztschr. Kinderforsch. Bd. 43. 1934.

gleich, bei vier mit einigen Tagen Unterschied und bei 17 mit Unterschieden von zwei Wochen und mehr. Man sieht, daß sowohl Umweltwirkungen, aber vor allem auch deutlich, daß Erbanlagen vorhanden sind.

Das Fehlen einzelner Zähne (am Lebenden nur röntgenologisch als sicheres Fehlen feststellbar), z. B. symmetrisches Fehlen des äußeren oberen Schneidezahnes oder von Prämolaren, war (nach Zeiger) bei EZ immer konkordant. Das Fehlen der betreffenden Zahnanlage ist also erblich. Erblich ist Lückenbildung zwischen den mittleren oberen Schneidezähnen (sog. Trema). M. Weninger[1]) zeigt, daß es sich dabei um einen rein dominanten Erbfaktor handelt. Da Männer das Trema seltener aufweisen, nimmt sie einen im Geschlechtschromosom liegenden Hemmungsfaktor an, dagegen zeigen gewisse Stellungsunregelmäßigkeiten, Drehung und anderes sehr starke Umwelteinflüsse (Daumenlutschen u. a.). Form und Größe der Zahnkronen sind nach Korkhaus bei EZ verblüffend ähnlich. Hier sind die Furchen und feinen Spalten, die Höckerchen und Wülste auf der Kaufläche der Backzähne, auf der Innenseite der Schneidezähne meist ein fast genauer Abklatsch zwischen den beiden Paarlingen. Bei ZZ sind wohl zuweilen Ähnlichkeiten, wie auch bei Geschwistern sonst, aber eine vollständige Übereinstimmung findet sich nie. Es müssen also auch diese feinen Einzelheiten erblich bedingt sein. Noch auffälliger ist es, daß ab und zu auftretende überzählige Höckerchen ebenfalls streng erblich bedingt sind. Auf der Innenseite der seitlichen oberen Schneidezähne kommt das Tuberculum dentale (Incisivum) und am 1. oberen Mahlzahn das Tuberculum impar (Carabelli) vor (nach de Terra bei uns in 1,5—8,7 %). Nach zahlreichen Untersuchungen ist das Carabellische Höckerchen 69mal bei EZ bei beiden vorhanden, einmal bei nur einem, dagegen bei ZZ nur rund in der Hälfte der Fälle gleich, in der anderen ungleich. Die Größe der Zähne ist nach Korkhaus Umwelteinflüssen sehr viel stärker unterworfen als die Einzelheiten der Formen, aber immerhin sind die Größenunterschiede bei ZZ um das Drei- bis Zehnfache größer als bei den EZ. Korkhaus[2]) stellt durch Röntgenuntersuchung fest, daß auch die Zahnwurzeln der Hauptsache

[1]) Weninger, Marg. Zur Vererbung des medianen Oberkiefer-Tremas. Ztschr. Morph. Anthr. 32. 1933.

[2]) Korkhaus. Die Vererbung in Zahnstellungsanomalien und Kieferdeformitäten. I. Ztschr. Stomat. 28. 1930.

nach erbmäßig bedingte Form und Größe haben. Aber es spielen Außenumstände (Gebrauch, Raummangel, Verlauf der Blutgefäße und dergleichen) doch auch eine Rolle und können in einzelnen Fällen die Ähnlichkeit verwischen. Endlich zeigt derselbe Forscher, daß bei 51 EZ-Paaren die Zahnfarbe bei 48 vollkommen und bei drei beinahe gleich war, dagegen hatten von 33 ZZ-Paaren 16 stark verschiedene Farben, nur 11 vollkommen gleiche. Auch die Zahnfarbe ist also in ihrer Grundlage erblich. Zur allgemeinen Pigmentierung des Körpers besteht keine Beziehung.

Erblichkeit von Härte, Widerstand gegen Erkrankung (Karies) läßt sich in der Zwillingsforschung nicht nachweisen, die Umwelteinflüsse scheinen so groß zu sein, daß man sichere Unterschiede zwischen EZ und ZZ nicht findet. Abgesehen vom theoretischen Interesse ist es auch von praktischer Bedeutung, daß Abel[1]) am Schädelmaterial sehr deutlich zeigen konnte, daß für Zähne und zugehörigen Kiefer eine getrennte Vererbung besteht. Bei Kreuzung von Hottentotten und Buschmännern, deren Kiefer klein ist, mit Negern, deren Kiefer viel größer und mehr V-förmig, gibt es bei den Mischlingen zahlreiche Stellungsfehler der Zähne, teils durch Raummangel, teils durch Raumüberfluß bedingt. Manche Stellungsfehler bei uns mögen durch disharmonische Vererbung von Kiefer- und Zahnkronen bedingt sein.

Wieweit die zahllosen Beziehungen des Gebisses zur Konstitution im allgemeinen und zu Krankheiten von erblichen Zusammenhängen beeinflußt werden, ist noch wenig erforscht. Eine sehr vollständige und vorzügliche Übersicht gibt H. Günther (Leipzig)[2]).

Übriges Skelett.

An allen einzelnen Knochen findet man nach Rassen und Individuen eine Menge Unterschiede, die die systematische Anthropologie beschreibend und messend bis in alle Einzelheiten durchuntersucht hat (s. Martins Lehrbuch). Das meiste davon dürfte umweltbedingt sein, so um ein paar besonders leicht verständliche Punkte herauszugreifen, die Bie-

[1]) Abel, W. Zähne und Kiefer in ihren Wechselbeziehungen bei Buschmännern, Hottentotten, Negern und deren Bastarden. Ztschr. Morph. Anthr. Bd. 31. 1933.

[2]) Günther, H. (Leipzig). Die konstitutionelle Morphologie des menschlichen Gebisses. Ergeb. Allg. Path. 29. 1934 (Lit.!).

gung von Oberschenkel und Schienbein (Pilasterbildung, Retroversion der Tibia), die Verstärkung der Tibia von vorn nach hinten und Verschmälerung (Platyknemie) durch die funktionelle Beanspruchung beim Hocken. Die Plumpheit der Knochen des Kulturmenschen gegenüber den sog. Wilden geht der entsprechenden Erscheinung an Haus- und Wildtieren gleich. Dagegen dürften etwa die Unterschiede der Beckenform zwischen Mongolen, Negern und Europäern erblich bedingt sein. Wingate Todd hat auf gewisse Unterschiede in der Entwicklung des Beckens bei Mulatten gegenüber den Stammrassen hingewiesen. Von all den zahllosen sonstigen osteologischen Unterschieden, vor allem in der Häufigkeit des Vorkommens bestimmter Bildungen, kennen wir die erblichen Unterlagen nicht. Als Beispiel sei erwähnt, daß Terry einmal bei drei Geschwistern das Vorhandensein des (abtastbaren) Processus supracondyloideus festgestellt hat, während er bei vier weiteren Geschwistern und den Eltern fehlte. Bei der Seltenheit des Fortsatzes, den er unter 1000 Individuen nur bei zehn fand, wird man schwer an Zufall glauben.

Über Vererbung der Form des Schulterblattes, besonders dessen inneren Randes, stellt W. W. Graves[1]) seit Jahren umfangreiche Untersuchungen an. Er hält die verschiedenen Formen für erblich und konstitutionell gebunden an Lebensdauer, Gesundheit oder Krankheit. Auch manche Variationen anderer Knochen hält er für den Ausdruck solcher Beziehungen. Ich glaube nicht, daß derartige Zusammenhänge nachweisbar sind. Die Frage der Vererbung der Knochenunterschiede lohnte sicher genauerer Nachprüfung an Zwillingen und Familien.

Die einzige erbbiologisch glänzend durchgearbeitete Erscheinung ist die Variabilität der Wirbelsäule. Seit mehr als 60 Jahren arbeitet die vergleichende Anatomie an der Lösung der Frage nach der Bedeutung des häufigen Vorkommens über- und unterzähliger Rippen und Wirbel an der menschlichen Wirbelsäule und der Stammesgeschichte derselben. Es sei an die erfolgreichen glänzenden Arbeiten Emil Rosenbergs erinnert. Eine Lösung aber, wenigstens in gewissem Sinne, brachten erst die in meinem Institut durchgeführten glänzenden Untersuchungen meines Mitarbeiters Dr. Konrad

[1]) Graves, W. W. A Note on inherited variations and fitness problems. Scient. Pap. of the 3. Intern. Cong. of Eug. 1932.

Kühne[1]). Bekanntlich findet sich beim Menschen gar nicht selten ein dreizehntes, sehr erheblich seltener ein vierzehntes Rippenpaar, und umgekehrt fehlt gelegentlich die zwölfte Rippe, äußerst selten auch noch die elfte. Entsprechend ist gelegentlich der (normal) 5. Lendenwirbel mit dem Kreuzbein verwachsen, so daß dieses sechs Wirbel hat, oder es ist, etwas häufiger, umgekehrt der (normal) 1. Kreuzbeinwirbel nicht mit dem folgenden verwachsen, so daß er als 6. Lendenwirbel auftritt. Und an der Halswirbelsäule trägt gelegentlich der 7. Halswirbel eine Rippe, so daß er zum 1. Brustwirbel wird, sogar der 6. kann entsprechende Tendenzen kleineren Ausmaßes zeigen. Umgekehrt kann der 1. Brustwirbel seiner Rippe entbehren, also in der Form eines 8. Halswirbels auftreten, oder mindestens kann die Rippe am vorderen Ende rückgebildet, verkümmert sein, eine beginnende Bildung derselben Natur. Die vergleichende Anatomie deutet überzählige Rippen und Verlängerung der Lendenwirbelsäule stammesgeschichtlich als ältere Ausprägungsstufen, da noch der Gibbon, erst recht aber die niederen Affen, normalerweise 13 oder 14 Rippen haben (s. u. S. 186). Aber mit dieser stammesgeschichtlichen Deutung ist die Frage nicht gelöst, wie beim einzelnen Menschen eine solche Bildung entstehen kann, ob sie sich vererbt, ob es also ganze Erblinien gibt, die etwa eine rezessive Erbanlage tragen. Träfen sich zwei solche Anlagenträger, würden bei einem Viertel der Kinder die betreffenden Bildungen auftreten. Die Frage hat, wie man leicht verstehen wird, grundsätzliche Bedeutung für zahllose Erscheinungen am Menschen, vor allen Stücken viele als primitiv oder als atavistisch gedeutete, die ja bei manchen Rassen gehäuft zu sein scheinen.

Kühne hat aus mehr als 10000 klinischen Röntgenaufnahmen menschlicher Wirbelsäulen die mit Varietäten behafteten herausgesucht und von diesen, so weit es möglich war, die zugehörigen Familienmitglieder ebenfalls geröntget. An 23 Familien mit 121 Individuen und dann später an 53 EZ, 55 ZZ, ferner 46 Elternindividuen und 70 Geschwistern der Zwillinge konnte der Erbgang der Wirbelvarietäten festgestellt werden. Nur in geradezu verschwindenden Ausnah-

[1]) Kühne. Die Vererbung der Variationen der menschlichen Wirbelsäule. Ztschr. Morph. Anthr. 30. 1932.
Ders. Symmetrieverhältnisse und die Ausbreitungszentren in der Variabilität der regionalen Grenzen der Wirbelsäule des Menschen. Ebd. 34. 1934.
Ders. Die Zwillingswirbelsäule. Ebenda 35. 1936.

men, die uns einstweilen noch nicht erklärlich sind, treten an ein und derselben Wirbelsäule Varietäten in zweierlei Richtung auf, sonst immer nur in ein und derselben. Wenn also z. B. eine Halsrippe auftritt, was man als Verlagerung der Hals-Brust-Grenze kopfwärts bezeichnen kann, zeigen sich an der Brust-Lenden-Grenze, wenn überhaupt, nur Varietäten als Grenzverschiebung in derselben Richtung, d. h. Fehlen oder Verkleinerung der 12. oder gar der 11. Rippe. Niemals dagegen gibt es in diesem Fall Vergrößerung der 12. oder Auftreten einer 13. Rippe, was Grenzverschiebung entgegengesetzt, nämlich steißwärts, bedeuten würde. Entsprechend würden im vorliegenden Fall Verschmelzungen des 5. Lendenwirbels mit dem Kreuzbein (Sakralisation), Grenzverschiebung der Lenden-Kreuz-Grenze kopfwärts zu erwarten sein, nicht

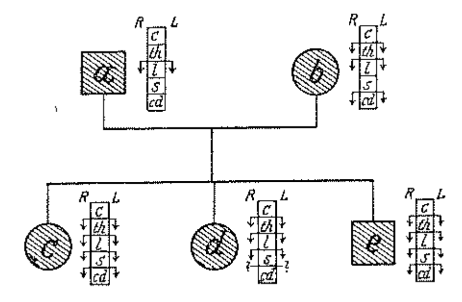


Abb. 44. Die rechteckigen Säulen neben den Personen a bis e bedeuten die Wirbelregionen und zwar: c = cervicale, th = thoracale, l = lumbale, s = sacrale und cd = caudale Wirbelsäulenregion. Die Pfeile und ihre Richtung deuten je eine Variation an der betreffenden regionalen Grenze und ihre „Tendenz" an. R = rechts, L = links. Die „Variationen" sind in dieser Familie alle der Ausdruck der rezessiven Erbanlage: „Tendenz steißwärts." (Nach Kühne.)

aber umgekehrt eine Loslösung des 1. Kreuzwirbels oder Andeutungen einer solchen. Die familienweise Untersuchung hat nun einwandfrei ergeben: 1. Die einzelne Varietät vererbt sich nicht als solche, weder über- oder unterzählige Rippe noch regelwidrig gebautes Kreuzbein usw. 2. Deutlich vererbt sich die Richtung im Auftreten von Varietäten. Kühne nennt es einstweilen „die Tendenz". Sie kann kopfwärts oder steißwärts gerichtet sein. 3. Die kopfwärts gerichtete Tendenz ist dominant über die rezessive steißwärts gerichtete. Ein einziges Allelenpaar beherrscht also die ganze Erscheinung. Die beifolgenden beiden Stammbäume geben Beispiele (Abb. 44 und 45).

Eine auf Grund des Röntgenbefundes der Wirbelsäule von Ratten durchgeführte große Zucht dieser Tiere zeigte genau dasselbe Ergebnis. Die Rattenwirbelsäule variiert grundsätzlich ebenso wie die menschliche, die Erbunterlagen sind dieselben. (Die Veröffentlichung dieser Ergebnisse steht noch aus.)

Was nun die Zahl gleichzeitiger Variationen an ein und derselben Wirbelsäule, ferner den Grad der Einzelvariationen und das Vorkommen asymmetrischer Variation anlangt, konnte Kühne zeigen, daß im allgemeinen die Intensität der Varia-

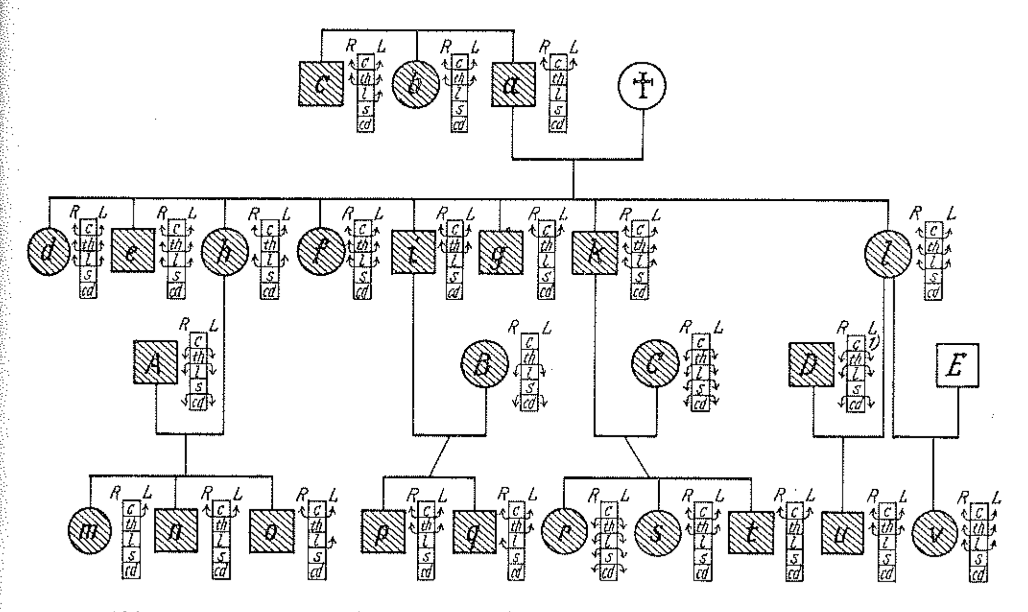


Abb. 45. Personen a bis v und A bis E. Die übrigen Bezeichnungen wie auf der vorhergehenden Abbildung. (Nach Kühne.)

bilität bei Homozygoten stärker hervortritt als bei Heterozygoten. Aber feste Beziehungen sind noch nicht aufzuweisen. Wenn nun die Einzelvarietät nicht als solche erblich ist, bildet die Verschiedenheit ihres Auftretens ein neues Problem, die Frage der sog. „Penetranz" oder des Durchschlags, d. h. hier der Ursachen der verschiedenen Manifestation (Erscheinungsbilder). Es wurde gelöst durch die Untersuchung von Wirbelsäulen von Zwillingen. In einer neuen großen Arbeit konnte Kühne zeigen, daß alle EZ (53 Fälle) dieselbe „Tendenz" hatten, eine glänzende Bestätigung der obigen Annahme des Allelenpaares, verstärkt durch die Tatsache, daß bei ZZ 12 Fälle

erwartungsgemäß sich fanden mit zweierlei Tendenz. Dagegen konnte der Forscher zeigen, daß die Einzelvarietäten innerhalb der betreffenden Tendenz bei EZ für die beiden Paarlinge häufig ungleich sind (Abb. 46). Das beweist also dann, daß die einzelne Varietät nicht erblich, auch nicht durch irgendwelche, etwa übergeordnete, andere Erbfaktoren bestimmt, sondern rein umweltbedingt ist. Diese Dinge müssen also, da sie kurz vor der Geburt schon endgültig angelegt sind, von bestimmten nicht erblichen Einflüssen während der

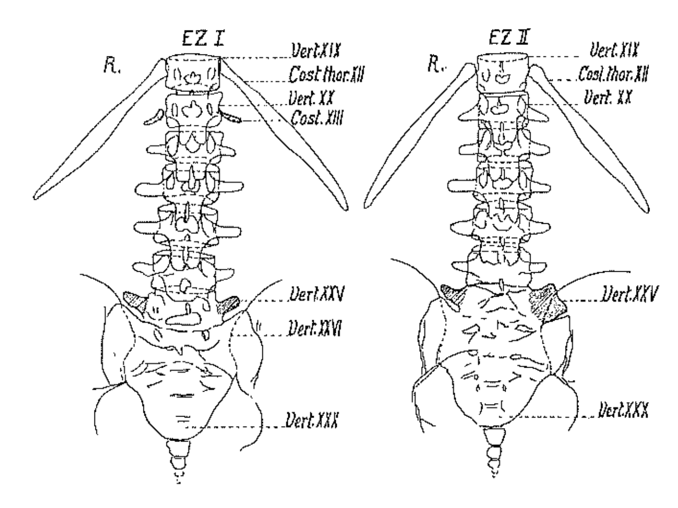


Abb. 46. Röntgenbilder (Pausen, verkleinert) der Lenden- und Kreuzwirbelsäulen zweier EZ. Bei EZ I. sog. 13. Rippen vorhanden, am 25. Wirbel (normal = 1. Kreuzwirbel) freie Querfortsätze, also Lendenwirbelcharakter. Bei EZ II keine 13. Rippe, aber der 25. Wirbel grundsätzlich als Kreuzbeinwirbel ausgebildet, Spalten rechts und links zeigen die Unvollständigkeit der „Sacralisation" an. „Tendenz" beider Zwillinge steißwärts. (Nach Kühne.)

Entwicklungszeit der Wirbelsäule abhängen. Man muß an Ernährungsverhältnisse, bei der Ungleichheit zweier EZ an deren Unterschiede durch Lagerung usw. denken. Auch die Asymmetrien der Wirbelvarietäten, deren erbliche Erklärung ungeheure Schwierigkeit machen würde, werden dabei einigermaßen verständlich. Aber ganz ohne erbliche Beeinflussung sind vielleicht auch die Varietäten nicht, denn die EZ sind im Gesamt-Erscheinungsbild doch etwas ähnlicher als ZZ.

Auch die grundsätzliche Frage von dem, was wir an solchen Gebilden wie die Wirbelsäule mit ihren individuellen Schwankungen „Norm" nennen, erfährt völlig neue Beleuchtung, es muß aber hier auf die letzte Arbeit von Kühne (1936) verwiesen werden.

Wir kommen in der Deutung der der Wirbelvarietät zugrunde liegenden Erbfaktoren noch einen Schritt weiter. Meine Schülerin Frede[1]) hat an sechs Generationen erwachsener Ratten aus zwei Sippen, im ganzen 190 Tieren der Kühneschen planvoll dazu angestellten Züchtungen den Nervenplexus der vorderen und hinteren Extremität durchpräpariert. Sie konnte zeigen, daß diese Geflechte in genau derselben Weise und in vollkommener Gleichsinnigkeit mit den betreffenden Wirbelsäulen variieren. Es besteht also jeweils für das Nervengeflecht dieselbe „Tendenz" wie für die Wirbelsäule. Die absolute Abhängigkeit berechtigt die Annahme der Beherrschung durch dasselbe Erbfaktorenpaar[2]).

Da wir aus allgemeinen anatomischen Erfahrungen wissen, daß Zahl und Anordnung der Zacken der verschiedensten Rückenmuskeln von der Zahl der Rippen und der einzelnen Wirbelarten abhängen, müssen auch diese von abermals demselben Erbfaktorenpaar bestimmt sein. Und endlich hängt von der Lage und Größe der untersten Rippen die Lage der Rippenfellgrenze (Pleura-Sinus) ab, abermals dasselbe Erbfaktorenpaar!

So zeigen diese mühsamen, grundlegenden Kühneschen Untersuchungen, daß es sich hier um ein einziges Erbfaktorenpaar handelt, das die harmonische Ausbildung von Wirbeln, Rippen, Muskeln, Nervengeflecht und Pleuragrenze der hinteren Rumpfwand regelt (E. Fischer)[3]). Diese Entdeckung eröffnet uns das Verständnis für zahllose andere Varietäten an den verschiedenen Organen des menschlichen Körpers. Zugleich zeigt sie uns aber, wie vielgestaltig die äußere Wirkung eines einzigen Erbfaktors sein kann. Das wirft ein bezeichnendes Licht auf die Verschiedenartigkeit vieler Krankheitsbilder, bei deren einem wir einheitliche Erbfaktoren kennen (z. B. Schizophrenie),

[1]) Frede. Untersuchungen an der Wirbelsäule und dem Extremitätenplexus der Ratte. Ztschr. Morph. Anthr. 33. 1934.

[2]) Auf die dadurch gegebene Möglichkeit für den Chirurgen, aus der Röntgenaufnahme einer Wirbelsäule am Lebenden die Tendenz des Nervenplexus zu erkennen und bestimmte Nervenvarietäten ausschließen zu können und auf die Bedeutung dieser Tatsache etwa für Operationen am Phrenikus oder am Plexus selbst (Durchschneidung bestimmter sens. Wurzeln), sei nur kurz hingewiesen.

[3]) Fischer, E. Die Erbunterlage für die harmonische Entwicklung der Gebilde der hinteren Rumpfwand des Menschen. Anat. Anz. Erg. Bd. (Vers. Würzburg) 1934.

bei anderen aber höchstens vermuten (Curtius' Degenerationsfamilien).

Auf Grund dieser neuen Erkenntnis von den eigentümlichen Erbverhältnissen kann man nun auch zu befriedigenderen Vorstellungen von der stammesgeschichtlichen Umwandlung der Wirbelsäule und der Entstehung ihrer typisch menschlichen Form kommen, wie E. Fischer[1]) darlegte. Abb. 47 zeigt den stammesgeschichtlichen Verkürzungsvorgang der Wirbelsäule bei den menschenähnlichen Affen und den Menschen.

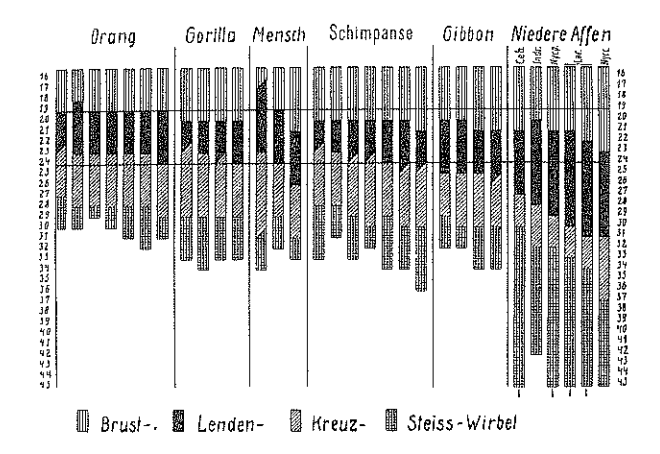


Abb. 47. Die unteren Enden der Wirbelsäulen einiger Primaten. Die beiden queren geraden Linien bedeuten die sog. normalen Grenzen von Brust- und Lenden- wie von Lenden- und Kreuzabschnitt des Menschen. Die Ziffern rechts und links geben die Zahl der Wirbel an. Schräge Grenzen zweier Abschnitte (zweier Töne der Zeichnung) bedeuten sog. Übergangswirbel. (Nach E. Fischer.)

Der Orang ist dabei am weitesten vorgeschritten. Wenn wir uns nun vorstellen, daß bei allen Primaten wie beim Menschen ein Variieren der Abschnittsgrenzen der Wirbelsäule um eine sog. Norm stattfindet und weiter, daß die Variationstendenz kopfwärts dominant und steißwärts rezessiv erblich sind — alle vorliegenden Untersuchungen rein statistisch anatomischer Art sprechen dafür —, dann finden wir folgendes eigentümliche Verhältnis, das der Deutlichkeit wegen an Befunden des Halbaffen Nycticebus und Menschen erläutert werden soll, das aber für alle höheren Formen entsprechend gilt. Für Nycticebus dürfte in der sog. Norm der 21. Wirbel der letzte rippentragende Brustwirbel sein (Abb. 48). Ein Individuum mit einem oder zwei Rippenpaaren weniger stellt also eine kopfwärts gerichtete Variation dar (dominant, Pfeile in der Abb. 48). Beim Menschen dagegen stellt ein Individuum, das an demselben 20. Wirbel ein Rippenpaar trägt, eine schwanzwärts gerichtete Variation dar (rezessiv, vgl. Abb. 47). Bei dem Affen hat sozusagen das rezessive, schwanzwärts tendierende Gen seine Wirkung erst weiter unten an der Wirbelsäule. Man kann sagen, das Genpaar ist dasselbe geblieben, seine Umkehrstelle hat sich nur stammesgeschichtlich verschoben, eine langsame stam-

[1]) Fischer, E. Genetik und Stammesgeschichte der menschlichen Wirbelsäule. Biol. Zentralbl. 53. 1933.

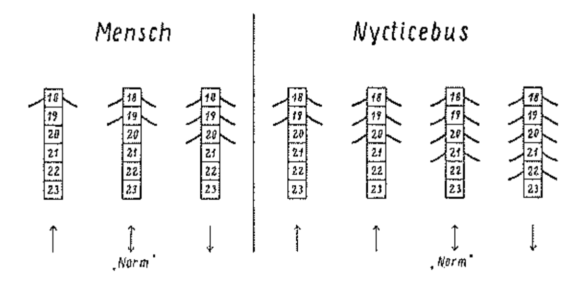


Abb. 48. Schema der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule bei Mensch und Nycticebus (jeweils 18.—23. Wirbel der Gesamtsäule). Nach E. Fischer.

mesgeschichtliche, kopfwärts gerichtete Verschiebung. Sie ist abgestuft. Was bezüglich der Lage der Grenzen beim Gibbon die sog. Norm ist, ist beim Menschen eine rezessive steißwärts gerichtete Variation, und was beim Gibbon eine dominante kopfwärts gerichtete Variation ist, ist beim Menschen Norm und ist (wenigstens an manchen Grenzen) sogar beim Orang schon eine rezessive, steißwärts gerichtete Variation geworden. Die Höhenlage, wo das eine Gen vom anderen abgelöst wird (der Ausdruck ist nur bildlich gemeint), verschiebt sich also.

Was bedeutet bei dieser ganzen Sachlage das Herübertragen unserer Vorstellungen von der morphologischen Erscheinung der Grenzenverschiebung auf die von Verschiebung von Genwirkungen? Eine greifbare Gestalt nehmen diese Gedanken an, wenn man für diesen Vorgang an Gedanken aus der „physiologischen Theorie der Vererbung“ Richard Goldschmidts[1]) denkt. Er faßt die große Mehrzahl der Mu-

[1]) Goldschmidt, R. Physiologische Theorie der Vererbung. Berlin 1927.

tationen als Quantitätsmutationen auf. Er sieht feste Beziehungen zwischen Genquantität und Reaktionsgeschwindigkeit. Wenn in unserem Falle das dominante, kopfwärts gerichtete Gen und das rezessive, steißwärts gerichtete Gen nur quantitative Unterschiede der Reaktionsgeschwindigkeit bedeuten, kann man sich schon ihre Wirkung auf die Entwicklungsgeschichte der Wirbelsäule einigermaßen vorstellen. Man kann etwa zu folgendem kommen: Bei allen Menschen legt sich gleichmäßig eine 13. Rippe als Sonderanlage an, bei allen reicht zunächst das Sakrum nicht soweit nach vorn, daß der 25. Wirbel sich noch als (6.) Lendenwirbel anlegt. Ein nun vorhandenes Kopfwärtstendenz-Gen wirkt entwicklungsbeschleunigend: alles schließt sich von hinten her rascher an, die angelegte 13. Rippe verwächst beschleunigt mit dem 20. Wirbel, verschwindet. Bei noch größerer Beschleunigung verwächst auch noch die darüberliegende (also normal 12.) Rippenanlage mit dem 19. Wirbel. Und ähnlich wirkt diese Beschleunigung auf die Assimilation des zunächst freien 25. Wirbels, so daß er Sakrum wird. Fehlt dagegen dieses beschleunigende Gen (nicht vorhanden = rezessiv = Steißwärtstendenz), so geht alles Entwickeln verlangsamt, die embryonal isolierte Anlage bleibt endgültig frei, es bleibt eine freie 13. Rippe, ein freier oder spaltförmig getrennter 25. Wirbel. Der Umfang, in dem bei der Beschleunigung das Verschmelzen oder bei der Nichtbeschleunigung das Freibleiben stattfindet, hängt, wie oben gezeigt wurde, von Umwelteinflüssen ab. Hier denke ich an Ernährungseinflüsse im gerade „kritischen" Moment, an Hormonlieferung seitens der Mutter, deren Schwankungen mit verschiedenen Entwicklungsstadien verschiedener Empfindlichkeit zusammentreffen können. Kühne konnte nachweisen, daß eineiige Zwillinge auch im umweltbedingten Grad des Variierens sich doch ähnlicher sind als gewöhnliche Geschwister, die Umwelt dürfte sie eben gleichmäßiger treffen[1]).

Es darf vielleicht noch darauf hingewiesen werden, daß die Vorstellung eines Beschleunigungs-Gens zur Erklärung der Wirbelsäulenvariationen gestützt wird durch entsprechende Erklärungsversuche anderer Erscheinungen, ich nenne Goldschmidts Untersuchungen über Flügelmuster bei Schmetterlingen und Zeichnungsmuster bei Raupen, oder Stockards (1930) grundsätzlich wichtige Ausführungen über die Vererbung stammesgeschichtlich verlorener und ab und zu wieder auftretender Zehen beim Hund und Meerschweinchen. Goldschmidt weist auf den Vorgang der Rückverlagerung (Hysterotelie) und Vorverlagerung (Prothetelie) hin und bringt das hübsche Beispiel der Brachydaktylie. In der Entwicklung der menschlichen Hand wird die zweite Phalangenreihe normalerweise zuletzt, und zwar im dritten Embryonalmonat angelegt und ist zur Zeit der Geburt deutlich vorhanden. Ein krankhafter erblicher Faktor kann gerade diese Anlagen so treffen, daß diese Phalangen sich erst während der Kindheit entwickeln und dadurch ganz klein bleiben. Dadurch ist Brachydaktylie bedingt. Es handelt sich also deutlich um Änderung einer Entwicklungsgeschwindigkeit.

Zu dieser ganzen Vorstellung paßt der Nachweis ausgezeichnet, daß eben dieser Faktor kein sozusagen Wirbelsäulen-Gen ist, sondern eines für die Ausbildung der gesamten zusammengehörigen Gebilde der hinteren Rumpfwand. Die Einzelschwankungen der Wirbelsäulen sind dann nicht einfaches entwicklungsgeschichtliches Hin- und Herschwanken um ein Mittel, sondern in der Tat stammesgeschichtliche Erscheinungen, Ausdruck der langsamen Veränderung des Beschleunigungsfaktors.

Ungelöst bleibt bei diesem ganzen „Erklärungs"-Versuch des Wirbelsäulenproblems die Frage nach den Ursachen dieser stammesgeschichtlichen Veränderung. Ich glaube zu diesem Problem läßt sich zunächst nur etwas Negatives sagen, das aber doch für das Verständnis der menschlichen Stammesgeschichte von grundsätzlicher Wichtigkeit sein dürfte. Es ist folgendes: Man kann für den Vorgang eine einfache natürliche Auslese im Darwinschen Sinn ausschließen. Einerseits sehen wir dieselbe Verschiebung der Wirbelsäulenabschnittsgrenzen bei Gorilla, Schimpanse und Mensch. Ob deren biologische und Anpassungsverhältnisse ganz gleich sind, bleibe hier unerörtert. Sicher aber sind biologische Verhältnisse, etwa Angepaßtsein an Hangeln und Schwingen, bei Orang und Gibbon ähnlicher als bei jedem von diesen und der vorhin genannten Gruppe der Summoprimaten. Und doch ist die stammesgeschichtliche Entwicklungsstufe des Gibbons ein gutes Stück unterhalb der menschlichen, die des Orang oberhalb derselben. Die Schwanzlosigkeit ist bei allen grundsätzlich gleich,

[1]) Man müßte auch zweieiige Zwillinge und Einzelgeschwister vergleichen und bei letzteren größere Unterschiede erwarten als bei jenen — unsere Untersuchungen gehen weiter, vor allem auch nach der entwicklungsgeschichtlichen Seite.

beim Orang am weitesten durchgeführt, ohne daß wir einen funktionellen Grund erkennen können. Viel ausschlaggebender aber für die Frage einer etwaigen Selektion bedingenden Anpassung ist der Hinweis auf die Tatsache, daß ja die Einzelvariation als solche gar nicht erblich ist. Wenn wir uns also vorstellen, daß das Fehlen eines 12. Rippenpaares etwa einem Orang eine Begünstigung gegenüber anderen Individuen bedeutete, müssen wir daran denken, daß dann die Kinder eines danach positiv selektionierten Paares gar nicht fehlende 12. Rippe, sondern etwa eine Halsrippe oder eine Spalte im oberen Sakralabschnitt haben, was als Einzelmerkmal sicher nicht denselben Selektionswert hat; ja man könnte vielleicht sogar denken, einen geradezu umgekehrten. Ich glaube, man kann hier also wirklich etwa eine einfache Vorstellung von strenger Selektion ausschließen. Wenn man in der Selektion hauptsächlich eine nur ausmerzende Kraft sieht, wird man erst recht zugeben, daß sie hier wegen der Manifestationsschwankungen keine Handhabe hat. Vielleicht ist gerade durch ihr Fehlen das starke Schwanken dieser Manifestationen bei allen Primatengenera zu erklären, und dieses Fehlen hätte uns dann die außergewöhnlich große Vollständigkeit dieser vergleichend-anatomischen „Urkunden" beschert.

Aber auch eine unmittelbare Bewirkung von außen her kann ich mir für die sich biologisch so verschieden verhaltenden Affenformen, wo wir überall denselben Prozeß, aber sehr verschieden weit gediehen, vorfinden, auf keine Weise vorstellen. Welcher unmittelbare Einfluß eine größere Beschleunigung des „Entwicklungs-Gens" der Wirbelsäule und der anderen achsialen Gebilde beim Orang, eine geringere beim Menschen, dieselbe beim Gorilla und Schimpansen, wieder geringere bei niederen Affen bedingt haben sollte, ist gänzlich unvorstellbar.

So bleibt nur die Annahme einer Art von orthogenetischem Geschehen. Mit der Vorstellung Goldschmidts von der Natur der Mutationen als Quantitätsmutation ließe sich eine Orthogenese für diese ganze Reihe von Erscheinungen am leichtesten in Einklang bringen. Kleine Schritte, aber nicht richtungslos, harmonisch für alle beteiligten Organe, langsame Umkonstruktion der „anatomischen Konstruktionen" (Böker)[1], aber auf jeder Stufe funktionell vollendet — das ist die Wirkung einer langsamen stammesgeschichtlichen Veränderung des den Entwicklungsvorgang beherrschenden Gens. Nicht eine unvorstellbare Richtungsentwicklung — Orthogenese im oft gebrauchten Sinn — sondern eine chemisch-physikalisch bedingte bestimmte Änderung eines Gens macht äußerlich eine „Entwicklungsreihe". Eine geradezu zwangsläufig, d. h. ja wohl orthogenetisch, sich vollziehende Steigerung der Wirkung eines und desselben Gens scheint hier in der ganzen Primatenreihe wirksam zu sein. Sie tritt äußerlich in die Erscheinung als allmähliches Höherrücken des Umkehrpunktes der Grenze der als „regressiv" und „progressiv" angesprochenen Varietäten, innerlich, d. h. ontogenetisch als Beschleunigung gewisser Vorgänge im Aufbau der Wirbelelemente. (Die Einzelgestaltung dieser Vorgänge ist dann der Wirkung von Umweltfaktoren überlassen.) Der genetischen Analyse gegenüber erscheint sie endlich als Wirkung eines einzigen einfachen Genpaares, das die Ausbildungsweise der ganzen achsialen Gebilde harmonisch beherrscht. Man denkt bei dieser stammesgeschichtlich langsamen, stets gleichsinnigen Änderung des Gens an ein Beharren im steten Ablauf eines Vorganges und kann die ganze Erscheinung ohne weiteres unter dem Gesichtspunkt des „biologischen Trägheitsgesetzes" von Othenio Abel[1]) sehen. Es sei auf die letzte Darstellung Ehrenbergs[2]) verwiesen. Gerade die Tatsache der entwicklungsgeschichtlichen „Rekapitulation" früherer Wirbelsäulenstadien in der Ontogenese etwa einer „progressiven" menschlichen Form und deren Umbildung zum Zustand des Erwachsenen unter der Herrschaft desselben uralten „Gens" veranlaßt solche Gedanken. Mit den Hinweisen, die die Bökerschen Konstruktionsvorstellungen auf das biogenetische Grundgesetz enthalten, besteht also völlige Übereinstimmung. Die Auslese, aber schärfste und unerbittliche, tilgt alle „Konstruktionen", Änderungen, Typen oder, wie wir es auffassen wollen, immer wieder aus, die nicht ganz den Lebensansprüchen genügen. So wacht Auslese letzten Endes doch über dem Ganzen!

Ich glaube, diese Wirbelsäulentheorie hat auch grundsätzliche Bedeutung für andere entsprechende Erscheinungen von Rück- und Umbildungen in der Stammesgeschichte des Menschen.

1) Böker. Vergleichend biologische Anatomie der Wirbeltiere. Bd. 1. Jena 1935.

1) Abel, O. Das biologische Trägheitsgesetz. Palaeont. Ztschr. 2. 1929.

2) Ehrenberg. Das biogenetische Grundgesetz in seiner Beziehung zum biol. Trägheitsgesetz. Biol. general. 8. 1932.

f) Erbanlagen für das Gesicht und seine Teile.

Eine Vererbung der Gesichtszüge und zahlloser Einzelheiten der Ausgestaltung unseres Antlitzes gilt geradezu als Selbstverständlichkeit. „Wie aus dem Gesicht geschnitten" nennen wir häufig die Ähnlichkeit von Kindern und Eltern, und am Gesicht stellen wir immer wieder Ähnlichkeit, ja geradezu Zugehörigkeit zu einzelnen Familien fest. Aber im Gegensatz zu diesen Erfahrungen des täglichen Lebens haben wir wissenschaftliche Untersuchungen der eigentlichen Unterlagen, der Berechtigung zu dieser Volksmeinung, noch fast gar nicht. Von ernsthaften Versuchen dazu sind zuerst die von Weninger und seiner Schule, Geyer[1]), dann von Scheidt[2]) und die jüngsten von Abel[3]), Richter[4]) zu nennen. Die Schwierigkeiten einer Lösung sind hier deswegen so besonders groß, weil das, was wir als „Physiognomie" bezeichnen, sich aus so unendlich vielen Einzelheiten zusammensetzt. Es ist ohne weiteres anzunehmen, daß zahllose davon auch von einzelnen Erbfaktoren abhängen, daß also erblich ein Gesicht sozusagen aus einzelnen Mosaikklötzchen aufgebaut wird. Aber diese sind sicher nicht alle unabhängig voneinander. Eines beeinflußt von den ersten Zeiten der Gesichtsentwicklung an das andere. Eine ererbte kleine Stupsnase, etwa von der Mutterseite her, muß in einem, vielleicht von Vaterseite her ererbten, langen, schmalen Männergesicht störungslos ihre eigene, zur ererbten Form zielende Wachstumstendenz in Einklang bringen mit der ganz anderen des schmalen, hohen, übrigen Gesichtes. Es sei an die Disharmonie von Zahngröße und Kieferweite erinnert, s. S. 179, an scheinbar zu kurze Oberlippe, was sich im Herausblecken der oberen Zähne zeigt. Wir empfinden es sehr häufig ohne weiteres als unschön und disharmonisch, wenn ein Gesicht aus erblichen Einzelbildungen zusammengesetzt ist, die ursprünglich nicht zusammen passen. Man darf ganz sicher sagen, daß eine sehr starke Ineinanderkreuzung mehrerer in Europa lebender Rassen unschöne Gesichter macht. Das Durcheinanderwogen der verschiedensten Erblinien für die einzelnen Teile des Gesichtes, etwa Nase, Mund, Kinn, Backenknochen usw. in den Großstädten und Industriebezirken erklärt die häufig zu beobachtende Häßlichkeit sehr vieler Gesichter etwa gegenüber den regelmäßigen Gesichtern vieler stärker ingezüchteter und rassereinerer Bauernbevölkerungen. Was heute mit der Bezeichnung „ostisch" nach Günther von vielen Seiten als ostischer Typus abgebildet wird und unter den Rassebildern meist als das Häßlichste dargestellt ist, sind meiner Meinung nach häufig Mischtypen aus Nordostdeutschland, zusammengesetzt aus ostbaltischem, aus alpinem, und häufig wirklich östlichem, d. h. mongolischem Einschlag. Die Häßlichkeit ist durch die starke Durcheinanderschiebung der Erbeinheiten der verschiedenen Rassen bedingt. Eine sog. „Rassendiagnose" solcher Gesichter ist meistens unmöglich. Es ist sicher nicht richtig, solche Bilder als einen der Rassenbestandteile des deutschen Volkes hinzustellen; es sind vielmehr abschreckende Beispiele für planlose Rassenmischung.

Über die Zahl und Art der Erbfaktoren, die die Gesamtheit einer Physiognomie zusammensetzen, lassen sich Angaben noch nicht machen, die Zahl muß aber sehr groß sein. Eine gewisse Vorstellung von der ganzen Erscheinung erhalten wir aus den Beobachtungen über die großenteils ungeheuer weitgehende physiognomische Ähnlichkeit erbgleicher Zwillinge, aber auch über die verschiedensten Grade der Ähnlichkeit von Geschwistern, Eltern und Kindern, aber auch Verwandter weiterer Kreise. Leider gibt es darüber noch fast gar keine wissenschaftliche Untersuchung. Max Fischer[1]) zeigt in einer sehr schönen Studie, wie bei stärkerer Inzucht, also großer Ahnengemeinschaft Vettern ersten Grades, hier König Georg V. von England und der verstorbene Zar Nikolaus II. von Rußland, sich sehr viel ähnlicher sehen können als sonst Brüder. Einzelne Punkte aus dem Aufbau der Physiognomie untersucht an größerem Familienmaterial W. Abel, wie in den folgenden Ausführungen gezeigt werden wird.

Daß in ausnahmsweise seltenen Fällen einmal auch der Zufall eine Reihe für den physiognomischen Ausdruck wichtiger und charakteristischer Erbanlagen gleicher Art ohne jede

[1]) Geyer. Vorläufiger Bericht über die familienanthropologische Untersuchung des ostschwäbischen Dorfes Marienfeld im rumänischen Banat. Verhandl. Ges. Phys. Anthr. Bd. 7. 1935.

[2]) Scheidt. Untersuchungen über die Erblichkeit der Gesichtszüge. Z. ind. Abst. Vererb. 60. 1932.

[3]) Abel. Die Vererbung von Antlitz und Kopfform des Menschen. Ztschr. Morph. Anthr. 33. 1935 (Lit.).

[4]) Richter, Brigitte. Burkhards und Kaulstoß, zwei oberhessische Dörfer. Eine rassenkundliche Untersuchung. Deutsche Rassenkunde. (Fischer). Bd. 14. Jena 1936.

[1]) Fischer, Max. Ähnlichkeit und Ahnengemeinschaft. Z. Morph. Anthr. 34. 1934.

genealogische Zusammengehörigkeit zusammenfügen kann, zeigen die Fälle von sog. Doppelgängertum. Wissenschaftlich ist über diese noch wenig gearbeitet, vgl. S. 108.

Selbstverständlich wirken auch auf das Gesicht die Umwelteinflüsse stark ein. Eingehendere Untersuchungen liegen nicht vor. Die wichtigsten Ausführungen sind die von Hellpach[1]. Er räumt reinen Außenwirkungen besonders großen Einfluß ein. Er versucht zu zeigen, wie das Gesicht durch Minenspiel, das würde also heißen durch Muskelzug, in seiner Wachstumszeit beeinflußt wird. Jenes aber hängt vom Temperament, von der Art des Sprechens, Lachens usw. ab. Darnach würde die Gesichtsform letzten Endes vom Temperament beeinflußt sein. Er unterscheidet ein schwäbisches, ein fränkisches, ein rheinisches, ein fälisches und ein ostisches Gesicht. Diese sehr interessanten Studien sind bisher mehr Fragestellung als Ergebnisse. Die Wahrnehmungen, daß die genannten Gesichter stammesmäßige Verschiedenheiten zeigen, stehen außer Zweifel. Jetzt muß eine sorgsame Analyse folgen, was mimisch bedingt, also durch Funktion hervorgerufen wird, die ihrerseits seelisch regiert wird, und was umgekehrt als knöcherne Unterlage und motorischer Apparat die Form der Physiognomie erblich vorschreibt! In Hellpachs Ergebnissen sind Erb- und Rassenanlagen und umweltbedingte Gewohnheits- und Nachahmungswirkungen einstweilen unentwirrbar verbunden. Auf Kruses[2] Vorstellungen, daß auch noch unmittelbare Außenweltwirkungen (Klima oder geographische Breite usw.) nicht nur auf jene Erscheinungen, sondern auch auf andere Rassenmerkmale (Farben usw.) stattfinden sollten, kann nicht eingegangen werden; einstweilen fehlt jeder Beweis.

In dieselbe Richtung wie Hellpachs weisen die Untersuchungen von Clauß[3]. Er gibt ganz ausgezeichnete Beobachtungen über die Verschiedenheit des Lachens bei einzelnen Rassen. Er spricht vom nordischen Lachen, vom ostischen usw. Daß hier erbliche Unterschiede vorliegen, ist wohl sicher; sie gehen dann aber mit den entsprechenden psychischen der betreffenden Rassen parallel. Abhängig aber ist die Form des Lachens nicht von den psychischen, sondern von der Gestaltung des Gesichtsskelettes und der Gesichtsweichteile. Wohl aber besteht dann wieder der oben für die Hellpachschen Ausführungen dargelegte Einfluß, daß (psychisch bedingte) verschiedene Häufigkeit oder Intensität des Lachens das Gesicht peristatisch beeinflussen.

[1]) Hellpach. Statik und Dynamik der deutschen Stammesphysiognomien (3. Mittlg.). Sitz.-Ber. Heidelberg. Akad. d. Wiss. Math. nat. Kl. 1931.
[2]) Kruse. Die Deutschen und ihre Nachbarvölker. Leipzig 1929.
[3]) Clauß. Rasse und Seele. 3. Aufl. München 1934.

So sehen wir am gesamten Gesicht (wie zu erwarten) ein wechselndes Spiel von Erb- und Umwelteinflüssen. Die Kenntnis aber und die Möglichkeit, beide voneinander zu trennen und im einzelnen Fall die Wirkungen zu erkennen, ist auch praktisch von besonderer Bedeutung. Es kann z. B. bei Vaterschaftsbestimmungen, bei Rassendiagnosen von ausschlaggebender Bedeutung sein; aber gerade das „Gesicht" bedarf noch vieler Untersuchungen (vgl. auch S. 176). Besser bearbeitet sind einzelne Teile des Gesichtes, über die noch berichtet werden soll.

Nase.

Mit Recht ist die Form der Nase als sehr wenig umweltbeeinflußbar, immer als besonders wichtiges Rassenmerkmal angesehen worden. Ihre Form ist wohl auch für den Eindruck des Gesamtgesichtes von größter Bedeutung. Untersuchungen über das Verhalten der Nase bei Kreuzungen zeigen, daß nicht etwa ihre Gesamtform als Einheit übertragen wird. Es müssen Erbfaktoren für die einzelnen Teile angenommen werden, die voneinander unabhängig sind. Ja, ich glaube sogar, daß auch zwei äußerlich annähernd gleiche Formen von Nasenrücken bei verschiedenen Rassen sich erblich verschieden verhalten können. Zunächst bestehen offensichtlich Gene für eine starke Breitenausdehnung der Nase, wie sie vielen Farbigen zukommt. Und zwar ist diese Breite dominant. Dieses fanden Fischer bei der Europäer-Hottentotten-Kreuzung, ebenda Lebzelter, Davenport und Steggerda, ebenso Hooton an Europäer-Neger-Mischlingen, Rodenwaldt an den Malaiischen Mestizen, Dunn an Europäer-Hawai-Mischlingen. Dabei scheint sich die malaiische Nase in der Kreuzung nicht so stark durchzusetzen wie die negride. Rodenwaldt weist mit Recht darauf hin, daß der Nasenindex der Mestizen sich näher an den der Europäer anschließt als entsprechend bei Mulatten.

Eine ganz interessante Angabe macht Karvé[1]. Sie sah aus der Verbindung eines schmalnasigen Inders mit einer

[1]) Ztschr. Morph. Anthr. 28. 1930.

Inderin, deren Nase flach, nieder und breit war (breites Gesicht und betonte Backenknochen), 13 Kinder mit derselben niedrigen, breiten Nase und 40 Enkel, davon 39 annähernd ebenso, trotzdem die eingeheirateten Väter und Mütter zum Teil schmalnasig waren; nur eine Enkelin hatte eine schmale Nase. Hier scheint die niedere, breite Nase der Großmutter homozygot und das Gen rein dominant gewesen zu sein. (Leider fehlen Maßzahlen.) Bei Kreuzungen innerhalb Mitteleuropas besteht dagegen offensichtlich, wie Abel zeigt, rezessives Verhalten von breitgewölbten Flügeln. Hier ist die schmale Nase dominant. Dieses fand Leicher[1]) bei einer eingehenden Untersuchung an deutscher Bevölkerung, dasselbe bei Kreuzungen mit Juden. Die Tiefe der Nase, d. h. der Abstand der Nasenspitze von der Lippenfläche scheint nach Davenport und Steggerda, wie nach Hooton sich bezüglich ihrer Ausdehnung bei Mulatten intermediär zu verhalten. Rodenwaldt findet Ähnliches, da rücken die Mestizen von den Europäern weiter ab, was im allgemeinen einen primitiveren Eindruck hervorruft. Scheidt hält eine erhebliche Tiefe bei unseren Nasen für wahrscheinlich dominant gegen weniger erhobene (tiefe) Formen.

Der Nasenrücken ist genetisch nicht ganz leicht zu deuten. Geschlechts- und Altersunterschiede machen sich deutlich bemerkbar. Stark konvexe Formen, wie etwa die dinarische in Europa oder gewisse unter Melanesiern, sind beim Mann durchschnittlich viel stärker ausgeprägt als bei der Frau. Auffälligerweise fand Abel bei EZ gelegentlich ungleiche Rückenform. Die Vererbung der Rückenform zeigt, daß es sich um mehrere verschiedene Gene, vielleicht einige mit Allelen handeln muß, was die einzelne Feststellung sehr erschwert. An deutscher Bevölkerung sind konkave Nasenrücken rezessiv gegen gerade und konvexe. Rodenwaldt bemerkt dasselbe bei seinen Mischlingen auf Kisar. Scheidt findet, daß dieses Gerade, auch leicht Wellige auch dominant ist gegen mäßige konvexe Biegung. Auch Leicher findet, daß aus gerade × gerade konvexe hervorgehen können, es muß also ein rezessives Konvex geben. Nach der Erfahrung Leichers kommt

[1]) Leicher. Vererbung anat. Variationen der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Gehörorgans. (Körner, Ohrenheilkunde XII.) München 1928.

Ders. Über die Vererbung der Nasenform. Verh. Ges. phys. Anthr. 3. 1929.

dieses auch bei arisch-jüdischen Ehen und nach Chervin auch bei Indianer-Neger-Kreuzung in Bolivien und nach Andeutungen Nordenskiölds bei Europäer-Eskimo-Mischlingen vor. Dagegen betont Scheidt, daß starke Konvexheit, also wohl die stark vorspringenden dinarischen Nasen gegen gerade oder wellige deutlich dominant sind. Endlich sind nach ihm auch sehr stark konkave Formen dominant gegen gerade (?). Bei den konkaven Formen mißt er aber der Umwelt den stärksten Anteil zu. Aber die starke Konkavität der Negernase ist gegen die europäische nicht dominant, Davenport und Steggerda finden eher ein Vorherrschen der europäischen Form. Klarheit besteht also hier bei weitem noch nicht.

Für die Nasenspitze, die Lochbreite, die Lochlänge und die Höhe der Nasenflügel konnte Abel erheblich kleinere Unterschiede zwischen EZ gegenüber ZZ und dadurch das Walten von Erbanlagen zeigen. Zur Feststellung von Erbgängen reichte sein Material nicht aus. Auch Leicher ist in seiner sehr schönen Arbeit in dieser Hinsicht mit Recht sehr vorsichtig. Eine spitze Form der Nasenspitze scheint über eine stumpfe dominant, aber nicht ausnahmslos. Nach Rodenwaldt ist die Größe der Nasenlöcher, deren Querstellung und die Blähung der Flügel dominant über die betreffenden geringeren Stufen. Er glaubt, daß man die Einmischung der charakteristischen Nasenform Farbiger am sichersten und längsten an Nasenloch und Nasenflügel sehen könne. Eine gewisse Dicke der Flügel kann der letzte Rest sein. Ähnlich sagt Leicher, daß man eine jüdische Nase in Mischung oft noch erkennen kann, auch wenn Rückenform und anderes von der arischen Seite vererbt sind, an einer „weichen Beweglichkeit (Flexibilität)" der Nasenflügel. Auch Abel findet die Art des Ansatzes der Flügel bei EZ am stärksten gleich. Ein Knick im unteren Flügelrand scheint rezessiv zu sein (Richter).

Die Breite und Höhe der Nasenwurzel ist nach Abel und Leicher bei EZ erheblich übereinstimmender als bei ZZ, ein Erbgang ist nicht feststellbar.

Hier muß noch sehr viel exakte Arbeit mit großem Beobachtungsmaterial getan werden. Man erkennt ja doch in zahllosen Fällen noch einige Generationen nach Einkreuzung, z. B. einer Judennase, Einzelheiten derselben deutlich, ohne daß man über deren Erbgang im einzelnen Auskunft geben kann.

Lippen.

Zwillingsuntersuchungen (Abel) zeigen, daß die Größe sowohl der gesamten Hautlippe wie der eigentlichen Schleimhautlippe bei EZ sehr viel weniger und seltener verschieden ist als bei ZZ, also von einem Erbfaktor abhängt. Nicht erbliche Beeinflussungen sind aber deutlich zu sehen. Ein klarer Erbgang ist für die Einzelformen bei unserer Bevölkerung bisher nicht festlegbar. Scheidt hält eine lange Hautoberlippe eher für dominant, Abel für rezessiv. Auch bei meinem Bastardmaterial scheint sich Lippendicke, alles zusammen genommen, intermediär zu vererben. Man muß wohl an Allelstufen denken. Hooton weist darauf hin, daß die Lippendicke bei Mulatten sich in der Kreuzung sehr schnell vermindert. Dunn findet bei Europäer-Hawaier-Kreuzung und Chinesen-Hawaier-Kreuzung die Lippendicke etwa in der Mitte zwischen den elterlichen. Auch Rodenwaldt sah Ähnliches auf Kisar, die dickeren Lippen doch wohl mit Neigung zu einer gewissen Dominanz. Endlich fand auch Bijlmer an dem Rassengemisch auf Timor alle Übergänge.

Abel weist darauf hin, daß Größe und Form von Hautlippe und Schleimhautlippe in gewissem Verhältnis stehen, aber nicht ganz fest. Im großen und ganzen haben kleine Kieferhöhen auch kleine Lippenhöhen und umgekehrt, aber es gibt Ausnahmen. Er erklärt die bekannte Erscheinung der offenbar sich dominant vererbenden Habsburger Unterlippe so, daß er dominante Vererbung eines hohen Kinnes mit Vorbiß und hohe (rezessive) Hautlippe annimmt. Dazu sei dann durch Einheirat eine kurze (dominante) Hautlippe getreten, und das führte dann zu der stark vorgewulsteten Schleimhautlippe des Habsburgertypus. Die Kinnhöhe ist dabei beim Mann stärker betont, so daß dadurch die Erscheinung im Mannesstamm so auffällig wurde.

Auch die Breite der Mundspalte ist bei EZ nach Abel sehr viel ähnlicher als bei ZZ, also erblich mitbestimmt.

Vielleicht darf schließlich noch erwähnt werden, daß das allgemeine und gleiche Vorkommen charakteristischer Wulstlippen beim Neger oder dicker, aber konvexer Oberlippen bei den Pygmäen auf Neuguinea als homozygot erbliche Anlage und daher mit Recht als Rassenmerkmal aufgefaßt werden muß; dann gilt wohl dasselbe für die ganz schmale, strichförmige Lippenform einzelner Individuen als fälische Rasseneigenschaft (z. B. in Hessen, nach Kern)[1].

[1] Kern. Stammbaum und Artbild der Deutschen. München 1927.

Auge.

Über die Erbverhältnisse der verschiedenen Lidspaltenformen bei unserer eigenen Bevölkerung, eng und weit, gerade oder nicht ganz gerade gestellt, haben wir noch keine Angaben. Daß die sog. Mandelform ab und zu, vor allen Stücken bei Juden und der orientalischen Rasse überhaupt, auftritt, spricht für ihre Abhängigkeit von einem sich rezessiv vererbenden Faktor.

Außerordentlich interessant ist die Vererbung der schrägen Augenfalte (Mongolenfalte). Die echte Mongolenfalte ist gegenüber der faltenlosen Lidkante deutlich dominant. Tao zeigt an F_1-Bastarden (chinesischer Vater, europäische Mutter) an reichem Material eine einfache Dominanz des Merkmals.

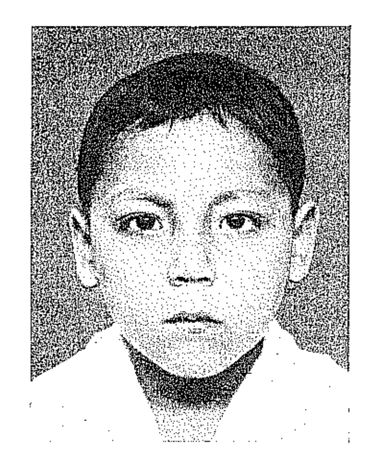


Abb. 49. Dominanz der „Mongolenfalte" bei einem F_1-Bastard aus einem Vater aus Annam und deutscher Mutter (Aufnahme Dr. Abel).



Abb. 50. Die sog. „Mongolenfalte" bei einer Hottentottin (Aufnahme E. Fischer).

Auch Wagenseils noch unveröffentlichtes Material von den Bonin-Inseln, in das er mir liebenswürdigerweise Einsicht gestattete, beweist, daß F_1-Bastarde von Japanern mit Europäern und mit Europäer-Polynesier-Mischlingen ebenfalls die Dominanz der Mongolenfalte zeigen. Neuhaus erwähnt einen F_1-Bastard von Chinese und Kanakin mit derselben Dominanz und Salaman gibt an, daß die sog. chinesischen Juden schiefäugig seien. Auch Dunns Material von Chinesen-Hawai-Mischlingen verschiedenster Grade und die Mischbevölkerung,

die Bijlmer[1]) auf Timor untersuchte, sprechen im Herausmendeln der Falte für deren Dominanz. Endlich fand Abel dieselbe Dominanz bei F_1-Mischlingen von Annamiten mit Europäerinnen. (Noch unveröffentlichtes Material s. Abb. 49.) Die schräge Augenfalte der Ostasiaten ist also gegen Faltenlosigkeit dominant. Außerordentlich auffällig ist nun die Tatsache, daß im Gegensatz dazu die entsprechende Falte am Auge der Hottentotten in der Kreuzung mit Europäern zweifellos rezessiv ist, wie E. Fischer an den Rehobothern einwandfrei zeigen konnte. Trotzdem rein anatomisch, „phänotypisch" die beiden Falten gleich sind (s. Abb. 50), zeigt der verschiedene Erbgang, daß sie genetisch nichts miteinander zu tun haben. Die Falte ist also auf genetisch verschiedene Weise zweimal in der Menschheit durch Mutation entstanden.

Aber damit nicht genug. Die Eskimo haben ebenfalls die (anatomisch) gleiche Augenfalte. Da man die Eskimo allgemein zu den Mongoliden rechnet (wobei gerade diese Falte, etwa neben der Haarform, als besonderer Beweis gilt), spricht man hier bisher stets von Mongolenfalte der Eskimo. Aber sie vererbt sich in Kreuzung mit Europäern rezessiv. Es ist also genetisch nicht die Mongolenfalte. Ich verdanke der Liebenswürdigkeit des Eskimoforschers Leeden zwei Bilder von Europäer-Eskimo-Bastardmädchen, die keine Spur von Lidfalte und Schiefstellung der Spalte haben. Auch Nordenskiöld bildet Mischlinge 1. Grades ohne Augenfalte ab. Auch die Eskimo-Augenfalte ist also genetisch selbständig entstanden und beweist nicht nur kein Mongolentum, sondern spricht geradezu gegen eine Mongolenverwandtschaft[2]). Endlich muß erwähnt werden, daß Aichel[3]) bei Indianern in Chile eine obere Lidfalte beschreibt, deren Bau und Form von der schrägen Augenfalte der Mongolen, der Hottentotten und Eskimo, die ja unter sich gleich sind, aber auch von Epikanthusbildungen der Europäer deutlich verschieden ist. Die Falte wird

[1]) Bijlmer. Outlines of the anthropology of the Timor archipelago. Weltevreden 1929.

[2]) Die Frage der rassischen Stellung der Eskimo wird dadurch neu aufgerollt und bedarf als ganz besonders interessantes Problem dringend der Bearbeitung. Ich verweise auf die Eigenart der Haarform S. 160 und der Fingerleisten S. 148 und 154. Ich persönlich nehme an, daß sie nicht zu den Mongoliden gehören.

[3]) Aichel. Ergebnisse einer Forschungsreise nach Chile-Bolivien. 4. Epicanthus, Mongolenfalte, Negerfalte, Hottentottenfalte, Indianerfalte. Zeitschrift Morph. Anthr. Bd. 31. 1932.

nicht wie die Mongolen-Hottentotten-Falten von der Haut oberhalb des Lidrandes, sondern vom medialen Abschnitt des Lidrandes selbst gebildet. Aichel glaubt — mit Recht —, daß diese Falte unter den Indianern entstanden ist und sich vererbt. Über den Erbgang in Kreuzung wissen wir nichts. — Bei Indianern kommt — selbstverständlich von den Mongolen her — auch echte Mongolenfalte vor, wahrscheinlich viel seltener als behauptet wird, denn sehr oft ist wohl die Indianerfalte einfach als Mongolenfalte gezählt worden, trotzdem sie etwas ganz anderes ist.

Endlich gibt es auch kleine Faltenbildungen am äußeren und inneren Winkel des Auges bei Negern, es sind aber ganz kleine Fältchen. Doch sieht man die Neigung des Augenlides, selbständig bei verschiedenen Rassen zu mutieren!

Die Schiefstellung der ganzen Augenspalte, so daß der äußere Lidwinkel höher steht als der innere, hängt mit der Faltenbildung nicht fest zusammen, wenn auch bei Mongolen meistens beides vorhanden ist. Unabhängig von Faltenbildung wird als schief nur der Fall bezeichnet, wo wirklich der innere Augenwinkel (von einer etwaigen Falte entblößt) tiefer steht. Tao findet sechs erwachsene F_1-Mischlinge aus der Verbindung schief × gerade ausnahmslos schiefäugig. Bei Kindern von chinesischem Vater mit schiefer und europäischer Mutter mit gerader Lidspalte zählt er 75—78% schiefe Augen. Aber er findet auch einen Fall, wo bei gerader Spalte des chinesischen Vaters ein Kind schiefe Spalte hatte, was unerklärt bleibt. Man darf wohl das Schief als dominant bezeichnen. Auch hier ist nun wieder die Abweichung bei Hottentotten in derselben Richtung; ihre Kreuzung mit Europäern zeigt, daß gerade dominant ist über schief.

Über Erblichkeit der sog. Deckfalten (s. Aichel) und des Epikanthus, dessen Bildung aber schon zum Pathologischen zu zählen ist, gibt es nicht viele brauchbare Angaben. Richter[1]) bestätigt Scheidt und Keiter, daß eine stark entwickelte Deckfalte über eine schwache im Erbgang dominiere. Eine nach außen abfallende glaubt Routil erblich erweisen zu können, Richter kann es nicht ganz bestätigen. Bei Abels Zwillingen erwies sich die Zwischenaugenbreite durch ihre größere Ähnlichkeit bei EZ als erbbedingt, wenn auch beeinflußbar durch Umwelt. Vielleicht ist geringe Zwischenaugenbreite dominant.

[1]) A. a. O.

Aber auch feine und feinste Einzelheiten der Augengegend sind offenbar von Erbfaktoren beherrscht. J. Weninger[1]) zeigt an Zwillingen, daß z. B. Weite der Lidspalte, Größe des Lidwinkels, Höhe des Oberlides, Form des Brauenstriches und anderes bei EZ ganz erheblich ähnlicher sind als bei ZZ.

Ohr.

Am Ohr finden sich im Gegensatz zu vielen anderen äußeren Körperteilen, Nase, Lippe, Augenlid, Haar so gut wie keine Unterschiede zwischen den einzelnen Rassen. Mutationen, die die Gesamtgröße oder Gesamtform stärker beeinflußt hätten, scheinen nicht aufgetreten zu sein. Dies ist auffällig, weil bei sehr vielen Haustieren nicht nur jene anderen Organe ebenfalls wie beim Menschen Rassenunterschiede zeigen, sondern auch das Ohr: Hängeohren, Kurz- und Langohren. Beim Menschen kommt als rassenmäßig auftretende, erbliche Mutation nur das sog. Buschmannohr vor, ausgezeichnet durch eigenartige Wulstbildung der Innenseite der Muschel. Nach den Beobachtungen an den südwestafrikanischen Bastards muß es ein rezessives Gen haben.

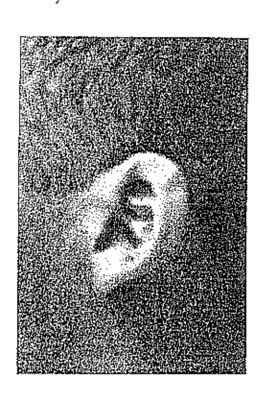


Abb. 51. Buschmannohr (von einem Bastard) nach E. Fischer.

Dagegen finden sich an den Ohren aller Rassen individuell eine Unmenge Verschiedenheiten aller Teile der Ohrmuschel, Läppchen, Rand, Leisten und Furchen der Muschel, Stellung des ganzen Ohres usw. Über das Bestehen erblicher Unterlagen und die Verschiedenheit des Grades der Umwelteinflüsse auf die einzelnen derartigen Bildungen unterrichten uns eine Anzahl schöner Untersuchungen Quelpruds[2]). Er untersuchte im Dahlemer Institut über 3000 Einzelpersonen und 950 Zwillingspaare, das sind mehr als 12 000 Ohren. Auch die kleinen Einzelheiten sind hier von Wichtigkeit, weil wir bei Kenntnis ihrer Häufigkeit, ihrer Um-

[1]) Weninger, J. Über die Weichteile der Augengegend bei erbgleichen Zwillingen. Anthr. Anzg. 1932.

[2]) Quelprud. Untersuchungen der Ohrmuschel von Zwillingen. Z. ind. Abst. 62. 1932 und 67. 1934.

Derselbe. Die Ohrmuschel und ihre Bedeutung für die erbbiologische Abstammungsprüfung. Erbarzt. Nr. 8. 1935 (Lit.).

weltfestigkeit oder -beeinflußbarkeit und ihres Erbcharakters, wenn möglich auch Erbganges, ein vorzügliches Material für Vaterschaftsuntersuchungen und dergleichen zur Verfügung haben. Zum leichteren Verständnis einiger Einzelheiten diene Abb. 52, die deren viele benennt.

Zur Feststellung einer Erbunterlage für die Ausgestaltung der einzelnen Teile genügt (wie überall, so auch hier) der Nachweis, daß ein Merkmal bei EZ sehr viel häufiger an beiden Paarlingen gleich ist, oder daß es bei Ungleichheit grundsätzlich eine geringere Differenz aufweist gegenüber ZZ. Dieser Nachweis ist für die meisten Merkmale leicht zu erbringen. Das Material ist so groß, daß der Nachweis bindend ist. Bekanntlich sind auch das rechte und linke Ohr desselben

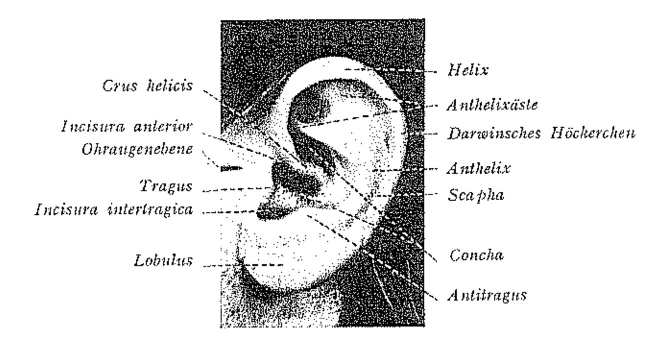


Abb. 52. Ohrmuschel mit den üblichen Bezeichnungen einzelner Teile. (Nach Quelprud.)

Menschen nicht ganz gleich. Diese Unterschiede sind umweltbedingt, die entsprechenden bei EZ dann also auch. Bei Zwillingen werden jeweils alle vier Ohren verglichen. Beim Vergleich von Photographien ist es praktisch, die der linken Ohren spiegelbildlich wiederzugeben, so daß man scheinbar durchweg gleichseitige nebeneinander hat (s. Abb. 53). Die Ähnlichkeit von 4 Ohren von EZ kann geradezu erstaunlich sein!

In der folgenden Tabelle sind die Befunde von rechts und links desselben Zwillings, dann der gleichseitigen und der spiegelbildlichen (entgegenseitigen) Ohren jedes Paares zusammengestellt[1]). Zunächst das Ergebnis von 19 Maßen. Diese

[1]) Herr Quelprud stellte mir diese Zahlen aus seiner künftigen großen Arbeit über die Vererbung der Ohrmuschel freundlichst zur Verfügung, wofür ihm verbindlichst gedankt sei.

umfassen Länge und Breite der Gesamtmuschel, Länge ihrer Ansatzstelle, des Ohrläppchens, des inneren Muschelteiles (Concha), Länge und Breite der Incisura intertragica, Tiefe des unteren Anthelixastes, Breite des Helixrandes an verschiedenen Stellen usw. (s. Abb. 52). Wenn man den Durchschnitt aller Differenzen dieser 19 Ohrmaße nimmt, zeigt es sich (s. Tabelle: A), daß die Unterschiede der gleichseitigen wie der spiegelbildlichen Ohren von EZ genau so groß sind, wie die von rechts und links derselben Person. Die Unterschiede der gleichseitigen wie der spiegelbildlichen Ohren von ZZ und PZ sind dagegen erheblich größer. Die geringen Unterschiede sind also umweltbedingt, die größeren bedeuten die Erbunterschiede von erbverschiedenen Menschen (Geschwistern). Man sieht aber auch, daß PZ noch stärker verschieden voneinander sind: darin offenbart sich der Geschlechtsunterschied der Bruder-Schwester-Pärchen.

Tabelle

		Mittlere Unterschiede zwischen			
		den Ohren derselben Person	gleichseitigen Ohren der Paarlinge	spiegelbildlichen Ohren der Paarlinge	
19 verschiedene Ohrmaße (Durchschnitt) (mm)	EZ	1,1	1,1	1,0	A
	ZZ	1,1	1,8	1,8	
	PZ	1,0	2,5	2,5	
Physiognomischer Ohrindex (Indexeinheiten)	EZ	2,0	2,0	2,2	B
	ZZ	2,0	3,3	3,3	
	PZ	2,2	3,7	3,8	
Stellung des Ohres (oberer Winkel) (Winkelgrade)	EZ	5°	5°	6°	C
	ZZ	5°	9°	8°	
	PZ	6°	13°	13°	
Verwachsung des Ohrläppchens (im Hundertsatz)	EZ	5	6	6	D
	ZZ	6	15	15	
	PZ	8	20	20	
Größe des Darwinschen Höckerchens (Größenklassen)	EZ	0,8	0,8	0,9	E
	ZZ	0,9	1,1	1,1	
	PZ	0,8	1,3	1,3	

Nimmt man nur das Längen-Breiten-Verhältnis der Ohrmuschel, so findet man ebenfalls (Tabelle: B) keinen Unterschied in den Größenabweichungen von rechts und links desselben Menschen und von den beidartigen Ohren der EZ. Aber wieder einen erheblich größeren bei ZZ. Auch hier kommt der Geschlechtsunterschied deutlich zum Ausdruck.

Das Abstehen der Ohren kann gemessen werden durch Bestimmung des Winkels zwischen der Hinterseite des oberen Muschelteiles und der Seitenfläche des Kopfes. Die Winkel-

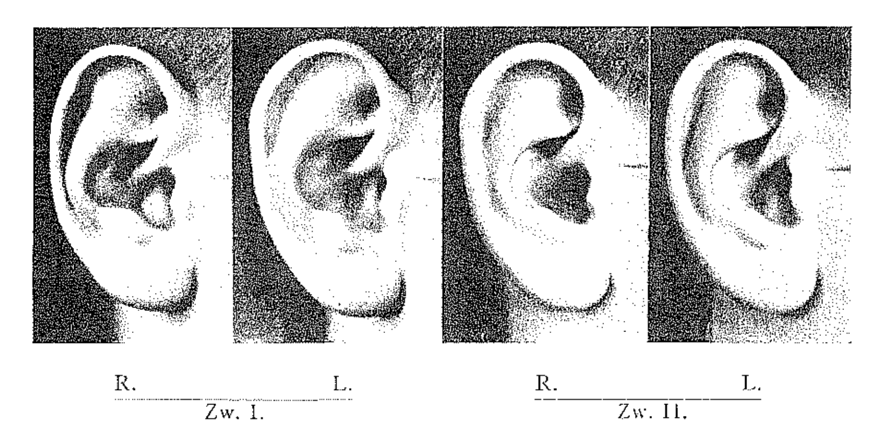


Abb. 53. Die Ohrenpaare zweier EZ.

Die beiden linken Ohren sind bei der photographischen Wiedergabe umgedreht worden, so daß sie spiegelbildlich erscheinen. Man beachte die große Ähnlichkeit. Die beiden rechten zeigen am oberen Helixrand eine kleine Verdickung, aber nicht ganz gleich.

werte (Tabelle: C) zeigen dieselbe Erscheinung wie bei den bisherigen Maßen. Auch hier erscheint eine Geschlechtsverschiedenheit.

Der Grad des Angewachsenseins des Ohrläppchens wird auf dieselbe Art im folgenden Teil der Tabelle (D) und die Ausbildung des Darwinschen Höckerchens in ihrem letzten Teil (E) dargestellt. In der Verwachsung des Läppchens zeigt sich ein deutlicher Erbunterschied zwischen EZ und ZZ, ebenso ein deutlicher Geschlechtsunterschied bei PZ. Beim Darwinschen Höckerchen ist ein geringerer festzustellen.

Grundsätzlich dasselbe Ergebnis fand Quelprud für die Größe des Tragus, des Antitragus, für die Lage der Tragusebene und der Antitragusebene, dann für das Längen-Breiten-

Verhältnis der Incisura intertragica und für das Größenverhältnis des oberen und unteren Muschelabschnittes für eine Reihe von Maßen und Winkeln. Auch Geschlechtsunterschiede ließen sich jeweils nachweisen. Bezüglich der Ziffern muß ich auf die Originalarbeiten verweisen.

Zusammenfassend kann man für alle diese Einzelbildungen mit Sicherheit Erbanlagen, und zwar als einzelne Faktoren, annehmen, für alle auch deutlich eine in gewissen Grenzen sich bewegende Umweltbeeinflussung. Diese Umweltwirkungen machen sich teilweise schon vor der Geburt geltend. Es müssen Lagerungs- bzw. Ernährungsverschiedenheiten und ähnliche Dinge sein. Aber auch nach der Geburt wirken solche noch fort. So konnte Quelprud feststellen, daß das Ohrläppchen bei Kindern bis etwa zum 15. Jahre freier ist, dann mehr angewachsen bis etwa Mitte der 50er Jahre. Im höheren Alter wird es dann wieder freier. Dabei ist es durchweg beim weiblichen Geschlecht mehr angewachsen als beim männlichen. Auch das Darwinsche Höckerchen, das bei Kindern etwa gleich stark ist in beiden Geschlechtern, wird im Alter bei Männern stärker, bei Frauen schwächer. Bei allen ist es im Durchschnitt rechts deutlicher als links und, wenn einseitig, rechts häufiger als links. Auch bei einigen von den anderen Merkmalen bestehen in Häufigkeit und Ausprägung kleine Geschlechts- und Altersverschiedenheiten. Ein paar Einzelheiten, die sehr viel seltener sind als die oben genannten, seien noch erwähnt, weil ihre Feststellung bei Gutachten gerade deswegen wichtig werden kann. Im oberen Conchateil kommt etwa in der Häufigkeit von 5—6% ein nach Form und Größe recht schwankender Längswulst vor, das Crus cymbae (Abb. 54). Er wurde bei mehreren ZZ nie gleich, bei einem EZ-Paar gleich gefunden. Familienuntersuchungen deuten auf dominanten Erbgang mit ziemlich großen Manifestationsschwankungen. Sehr viel häufiger findet man auf der Rückseite der Ohrmuschel einen kleinen Höcker

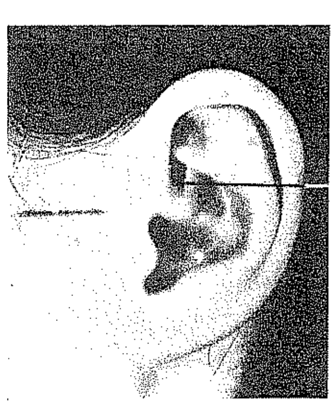


Abb. 54. Ohr mit gut ausgebildetem „Crus cymbae", seltenere Bildung.

oder niederen Kamm, bei Männern in 72%, bei Frauen in 29%. Er ist bei EZ ausnahmslos gleich. Der Erbgang ist noch nicht festgestellt.

Dagegen liegen für den Erbgang einiger anderer Merkmale Untersuchungen vor. Hildén[1]) untersucht (an 247 Runö-Finnen) das erbliche Verhalten des Ohrläppchens und glaubt ein einfaches Faktorenpaar annehmen zu können, wobei das freie Ohrläppchen dominant ist. Auch Leicher[2]) bestätigt das. Dagegen zeigt Quelprud an seinem außerordentlich viel größeren Material, daß die Verhältnisse keinesfalls so einfach liegen. Die Alters- und Geschlechtsunterschiede erschweren die Entscheidung manchmal. Es dürfte eine Allelenreihe sein, das größere Ohrläppchen scheint jeweils dominant. Weiter zeigt Leicher, daß das „schmale" Ohr dominant ist über das „breite" und das „gerade" angesetzte dominant über das „schiefe". Endlich erweist Geyer[3]) an Familienuntersuchungen in Obersteiermark den sog. „bandförmigen Helixrand" als einfach rezessiv vererbt, und eine „ausgerollte Helix" als „wahrscheinlich geschlechtsgebunden rezessiv vererbt". Über diese letzteren Dinge liegen von Quelprud keine Untersuchungen vor.

Leider fehlen ausführlichere Angaben über anzunehmende Unterschiede in der Häufigkeit aller dieser als erblich erkannten Einzelheiten bei verschiedenen Rassen noch fast ganz. Sie würden eine verschiedene Häufigkeit der betreffenden Gene beweisen und die Feststellung großer Verschiedenheiten würde unter Umständen Licht auf ihre Entstehung, d. h. auf Seltenheit oder Häufigkeit der Mutationen werfen. Nach dieser Richtung kann erwähnt werden, daß das Darwinsche Höckerchen nach Hildén[4]) bei Schweden und Finnen ungefähr gleich häufig ist wie bei Elsässern (nach Schwalbe). Dagegen haben Finnen häufiger eingerollten Helixrand als Schweden. Und eben zeigt Hildén[5]), daß Finnen häufiger fehlendes Ohrläppchen haben als Schweden.

[1]) Hildén. Studien über das Vorkommen der Darwinschen Ohrspitze in der Bevölkerung Finnlands. Fennia 52. Nr. 4. 1929 (Lit.).

[2]) Leicher. Die Vererbung anatomischer Variationen der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Gehörorgans. München (Ohrenheilkunde der Gegenwart. Bd. 12) 1928.

[3]) Geyer. Vererbungsstudien am menschlichen Ohr. Mitt. und Sitzber. Anthr.-Ges. Wien. 58. 1918.

[4]) A. a. O.

[5]) Hildén. Zur Kenntnis des Vorkommens des freien und angewachsenen Ohrläppchens in der Bevölkerung Finnlands. Com. Biol. V. 5. 1935.

Aus allen diesen Erblichkeitsuntersuchungen ergibt sich, daß man beim Verfolgen von Erblinien (Vaterschaftsgutachten und dergleichen) die Wirkungen von Alter und Geschlecht und allerlei Umweltwirkungen berücksichtigen muß, daß man wegen zufälliger (nicht genealogischer) Ähnlichkeit zwischen häufigen und seltenen Merkmalen scheiden muß, und daß das Urteil „vererbt" für die verschiedenen Einzelbildungen sehr verschieden leicht oder schwer ausgesprochen werden kann. Das Darwinsche Höckerchen, die Ausgestaltung des Helixrandes sind keine „guten" Eigenschaften. Die Skapha, ihre Fortsetzung in das Läppchen, ein doppelhöckeriger Tragus, die Form der Incisura intertragica, besonders auch das Ohrläppchen sind dagegen „gute" Merkmale — nur muß man bei der Beurteilung, wie gesagt, an Alters- und Geschlechtsunterschiede denken!

g) Erbanlagen für Körpergröße und Körperform.

Die Körpergröße ist bekanntlich außerordentlich deutlich rassenmäßig verschieden, so daß man von pygmäischen, von kleinen, mittelgroßen und großen Rassen spricht, wobei selbstverständlich die Einzelmaße in der betreffenden Rasse um das betreffende Mittel sehr stark schwanken. Die Beobachtung von Kreuzungen macht es zunächst sehr wahrscheinlich, daß durch eine Allelenreihe „Größer" gegen „Kleiner" dominant vererbt wird. Daß auch innerhalb von Populationen Erbfaktoren stärker als sehr viele Ernährungs- und andere Umwelteinflüsse die Körpergröße beherrschen, sieht man ja bei uns, man kann sagen täglich, an klein- und großwüchsigen Familien. Bei der Gattenwahl scheint hier eine deutliche Siebung vorzuliegen, besonders für die stärkeren Abweichungen vom Mittel. Ein besonders schönes Spalten nach Kreuzung von „Groß" und „Sehr klein" zeigten Fälle von „Cape people"-Mischungen, die Lotsy und Goddijn[1]) darstellen. Hier erwiesen sich also der Hochwuchs des Negers und der pygmoide Wuchs des Buschmann-Hottentotten als echte mendelnde Erbeigenschaften. Es kann kein Zweifel bestehen, daß auch die anderen Wuchsformen der verschiedenen Rassen, wie sie durch tausende systematischer Messungen festgestellt sind, auf Erbfaktoren beruhen. Dabei sind für jede Rasse eine Anzahl Allelen anzunehmen, deren Wirkung (zusammen mit solcher der Umwelt) die Schwankungsbreite der individuellen Körpergrößen innerhalb der Ras-

[1]) A. a. O.

sen darstellt. In der Gesamtmenschheit begreift dann natürlich die Allelenreihe recht viele Allelstufen.

Diese erbliche Unterlage der „Körpergröße" erklärt leicht die Erscheinung, daß die Körpergröße von Kindern eines ungleich großen Elternpaares oft über das beidelterliche Maß hinausgeht. Scheidt[1]) hat hier sehr schöne Beobachtungen und Erklärungen beigebracht.

Auch bei Rassenkreuzung werden Kinder eines Kreuzungspaares jenes Verhalten zeigen, aber auch die Gesamtheit der Bastarde wird über die Variationsbreite der Eltern nach beiden Seiten hinausvariieren.

Ob es daneben noch ein Überschreiten der elterlichen Größe nur nach oben gibt, das man Luxurieren nennt — und ebenso nach unten — Pauperieren, ist zweifelhaft; das Ganze wird wohl nur die Folge einer Polymerie sein. —

Ich habe bei den Rehobother Bastards und für die von Boass. Zt. beobachtete Zunahme der Körpergröße bei Indianer-Halbblut gegenüber dem Vollblut Bastardluxurieren angenommen. Ich habe übrigens auch dort schon vorsichtig dazugefügt: „Ob dieses sog. Luxurieren nicht stets nur eine durch die Umwelt .... bedingte „Modifikation" ist, möchte ich heute nicht entscheiden." Rodenwaldt findet bei seinen Mestizen keine entsprechende Zunahme der Körpergröße. Er sucht nach einer eigenen Erklärung für dieses Ausbleiben. Ich glaube, das ist nicht nötig. Man darf keinesfalls aus der Feststellung eines Luxurierens in zwei Fällen (Boas und Fischer) — einmal angenommen, daß es wirklich ein Luxurieren ist — den Schluß ziehen, es müsse jede Rassenkreuzung zu Luxurieren führen. Im Gegenteil, das Luxurieren ist immer für eine Ausnahme zu halten. So bin ich nicht überrascht, wenn Bryn Norweger-Lappen-Mischlinge klein findet. Bei Mulatten ist von keiner Seite ein Luxurieren festgestellt worden, beiläufig bemerkt, auch kein Pauperieren, wie ich das Gegenteil jener Erscheinung genannt habe. Als ein Beispiel weise ich auf eine Untersuchung von Steggerda[2]) hin, der an Europäer-Neger-Mischlingen in Jamaika (1400 Schulkinder) die Neger etwas größer als die Weißen, die Mulatten in der Mitte zwischen beiden, fand. Solche Angaben ließen sich leicht vermehren, z. B. an Chinesen-Hawai-Mischlingen (Dunn), die auch gerade in der Mitte zwischen ihren Elternrassen stehen. (S. über Luxurieren auch S. 302.)

Es bedarf kaum besonderer Betonung, daß die Erbanlage „Körpergröße" für das betreffende Individuum nicht seine Größe in Zentimetern und Millimetern „bestimmt". Wir ererben natürlich auch hier wie stets eine Reaktionsbreite, etwa im Bereich hohen oder mittleren oder niederen Wuchses gelegen. Welche tatsächliche (in Zentimetern ausdrückbare) Größe jeder

[1]) Scheidt. Die Asymmetrie der Körpergrößenkurven und die Annahme der Polymerie. Arch. Rass.Ges. Berlin. 16. 1925.

[2]) Steggerda. Physical development of negro-white hybrids in Jamaica. Am. Journ. ph. Anthr. 12. 1928.

innerhalb seiner erblichen Reaktionsbreite erreicht, hängt dann von Umwelteinflüssen ab, von Ernährung der Frucht und des wachsenden Menschen, Krankheiten, Klima usw. (s. „Wachstum" S. 110 und folg. Kap.).

Wie vorsichtig man in der Annahme rassenmäßiger, d. h. erblicher „Größe" einer Bevölkerung sein muß, lehrt folgende Beobachtung Speissers[1]), die bekannt zu werden verdient, weil noch immer so viele nur messende Untersucher mit der Feststellung von „Rassenmerkmalen" recht unvorsichtig sind! Speisser konnte auf den Neuen Hebriden zeigen, daß im Innern mehrere, wie es der Anthropologe zunächst nennen würde, kleinwüchsige Stämme sind, daß diese aber in allen anthropologischen Merkmalen den großwüchsigen Küstenleuten mehr gleichen als diese Großen anderen Großen der benachbarten Inseln! Er macht es sehr glaubhaft, daß diese Kleinwüchsigkeit kein Rassenunterschied, sondern eine Modifikation ist. Bestätigend gibt der dortige Missionar an, daß in Familien, die vom Bergland an die Küste übersiedeln, die Eltern klein und untersetzt bleiben, die jüngeren Kinder aber später groß werden und den Küstenleuten völlig gleichen.

Diese Erscheinung muß uns beim Versuch, verschiedene Rassen nach ihrer rassenmäßigen, d. h. also erblichen Körpergröße zu vergleichen, sehr vorsichtig machen!

Unter denselben Gesichtspunkt fällt die Tatsache, daß die europäische Bevölkerung sehr vieler Staaten (Deutschland, Holland, Schweden, Italien u. a.) im Laufe der letzten 50 Jahre nicht unbeträchtlich an durchschnittlicher Körpergröße zugenommen hat. Die Erhöhung der Durchschnittsgröße ist hauptsächlich auf Minderung der Zahl der „Kleinen" zurückzuführen. Dieselbe Erscheinung ist in Japan beobachtet worden. Die Zunahme ist natürlich eine rein umweltbedingte, die Einzelursachen kennen wir nicht genau.

Wachstum.

Weiterhin müssen wir aber die Fragen lösen nach den Erbunterlagen und den Umweltbeeinflussungen derjenigen Vorgänge, die zu diesen als erblich erkannten Körpergrößen führen, d. h. der Wachstumsvorgänge. Von äußeren Einflüssen räumen wir den Ernährungsverhältnissen eine große Rolle ein, dann aber auch den Mangelkrankheiten (Rachitis, Avitaminose

[1]) Speisser. Anthr. Messungen usw. Verhandsl. Nat. Ges. Basel. Basel 39. 1928.

usw.), dem Licht, dem Klima, den Körperbewegungen, dem Auftreten und Ablauf von Infektionskrankheiten, mittelbaren oder unmittelbaren Schädigungen (Verletzungen, mechanische Behinderungen usw.). Weiter wirken Störungen der normalen Tätigkeit jener innersekretorischen Drüsen, die das Wachstum beherrschen. Wir wissen, daß alle diese Umwelteinflüsse von sehr eingreifender Wirkung auf das Wachstum und damit auf die Körpergröße sein können.

Die derart beeinflußten Erbanlagen sind nun wohl als Wachstumgene zu bezeichnen. v. Verschuer[1]) versucht auf der Grundlage von Zwillingsuntersuchungen sie im einzelnen zu verfolgen. Zunächst zeigen erbliche Wachstumsstörungen (wie oben S. 110 schon erwähnt) das Vorhandensein von Genen für den normalen Ablauf mit Sicherheit an. Sie äußern sich teils vor, teils nach der Geburt, sind teils rezessiv, teils dominant. Sie dürften für alle Menschen normalerweise gleich sein. v. Verschuer nennt sie „Grundfaktoren des Wachstums (analog z. B. dem Grundfaktor A für Pigmentbildung)". Zu ihnen kommen dann „Erbanlagen für Individual- und Rassenunterschiede". Die Beobachtungen über das Wachstum von Zwillingen, und zwar an 1176 Paaren (davon 846 aus dem eigenen Dahlemer Institut, die anderen aus der Literatur) zeigen nun, wie sehr das Wachstum des ganzen Körpers und einzelner Teile in seiner erblichen Anlage verschieden ist und von Umwelt gemodelt wird. Die Kurven (Abb. 55) zeigen diese Unterschiede deutlich. Je stärker eine Kurve oder eine Kurvenstrecke von der senkrechten Linie mit den Altersangaben sich nach rechts entfernt, um so verschiedener sind die Paarlinge in den betreffenden Zwillingsgruppen. Da grundsätzlich bei diesen Zwillingsgruppen die Umweltwirkungen für die einzelnen Gruppen (abgesehen von „Pärchen", wo der Geschlechtsunterschied berücksichtigt werden muß) völlig gleich sind, bedeutet die durchweg festzustellende größere Ähnlichkeit der EZ den Ausdruck der Erbanlagen[2]).

Man sieht, daß das Körpergewicht am stärksten von außen beeinflußt ist, dann folgt der Brustumfang. Die EZ sind sich meistens bei der Geburt am unähnlichsten, die Folge der starken Ungleichheit der Ernährung im gemeinsamen Uterus, um

[1]) v. Verschuer. Die Erbbedingtheit des Körperwachstums. Ztschr. Morph. Anthr. 34 (Festband G. Fischer). 1934.

[2]) Die Lenzschen Darlegungen (Abschn. 4) zeigen, daß die wirkliche erbliche Differenz noch viel größer ist, als es hier erscheint.

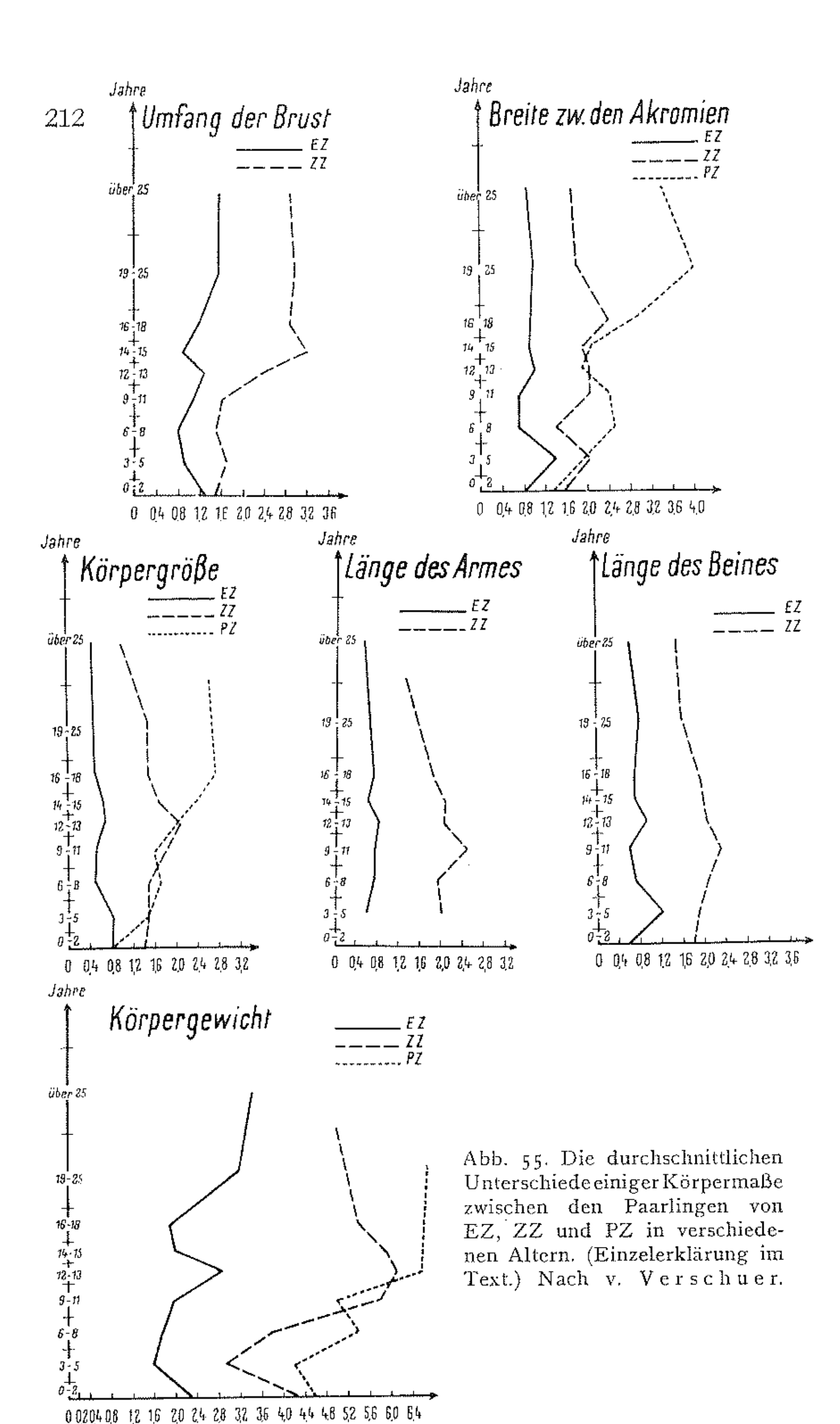


Abb. 55. Die durchschnittlichen Unterschiede einiger Körpermaße zwischen den Paarlingen von EZ, ZZ und PZ in verschiedenen Altern. (Einzelerklärung im Text.) Nach v. Verschuer.

dann ähnlicher zu werden. In der Pubertätszeit ist sehr häufig eine stärkere Zacke in der Kurve, die Umwelteinflüsse anzeigt, v. Verschuer deutet sie als den Ausdruck kleinerer zeitlicher Schwankungen im Eintritt der Pubertät oder (und) einer stärkeren Beeinflußbarkeit des Körpers in dieser Zeit. Sehr interessant ist die Kurve der Körpergröße. Bis ungefähr zum 2. Lebensjahr sind EZ und ZZ je unter sich gleich verschieden, was zeigt, daß die Verschiedenheit umweltbedingt ist. Dagegen von 3—5 Jahren und dann zunehmend bis zu 12 oder 13 Jahren werden ZZ immer verschiedener, EZ behalten die gleiche Differenz untereinander, werden sogar in der ersten Zeit deutlich einander ähnlicher[1]). Hier machen sich also Erbunterschiede geltend, diese Wachstumsperiode wird von besonderen Erbfaktoren beherrscht. Sie sind zwischen dem 3. und 13. Lebensjahre wirksam. „Das Überraschende ist nun", so sagt v. Verschuer, „daß diese bemerkenswerte erbbedingte phänotypische Differenzierung zwischen den ZZ-Paarlingen im weiteren Leben nicht erhalten bleibt, sondern ziemlich weitgehend wieder zurückgeht. Dieses Ähnlicherwerden der ZZ in der Körpergröße vom 14. Lebensjahr an kann unmöglich durch Umweltwirkung erklärt werden — sonst müßten auch die EZ ähnlicher werden, was aber nicht der Fall ist. Die Erklärung unseres Befundes sehe ich vielmehr darin, daß die Erbanlagen, die Unterschiede im Wachstums r h y t h m u s oder Wachstums t e m p o bedingen, nicht auch Unterschiede im Wachstums e r f o l g, d. h. in der schließlich erreichten Körpergröße bedingen. Die letzteren Erbunterschiede haben nicht dieselbe Bedeutung. So kann es z. B. vorkommen, daß der eine Paarling erst rasch und dann langsam wächst, während der andere das etwa gleiche Ziel in gleichmäßigem, langsamerem Wachstum erreicht. Ein solches Zwillingspaar ist zunächst sehr verschieden, später wird es ähnlicher. Solche Fälle scheinen so oft vorzukommen, daß sie dem Durchschnitt das Gepräge geben."

Boas[2]) zeigt auch für Geschwisterschaften Wachstumsähnlichkeiten, die er als Ausdruck von Erbanlagen für das Tempo deutet.

[1]) Komai und Fukuoka (Journ. Hered. 25. 1934) beschrieben einen Fall, wo einer von EZ vom etwa 10. Jahr an im Wachstum stark hinter dem Bruder zurückblieb, zugleich Diabetes bekam und eine Verkleinerung der Hypophysengrube hatte — eine Erklärung ist nicht zu geben.

[2]) Boas. The Tempo of Growth of Fraternities. Proc. Nat. Acad. Sc. Vol. 21. 1935.

Einen ähnlichen Wachstumstyp wie der Gesamtkörper, zeigt die Armlänge und die Beinlänge (s. Abb. 55). Hier konnte v. Verschuer an einzelnen Fällen zeigen, wie bestimmte Umwelteinflüsse, hier Leibesübungen, die endgültige Ausgestaltung der Proportionen stark beeinflussen. So ist ja auch die Tatsache zu verstehen, daß Menschen bestimmter Berufe auch gewisse Eigenheiten der Proportionen zeigen, Schmiede und dergleichen haben lange Arme, Seeleute lange Arme und Beine, Kopfarbeiter relativ längere Beine als Arme. Auch die sog. Sporttypen gehören hierher, Turner, Kurzstreckenläufer, Langstrekkenläufer, Schwerathleten haben je besonderen und charakteristischen Körperbau. Die Zwillingsuntersuchungen zeigen, daß die Grundlagen ererbt sind und den betreffenden Mann gerade zu der betreffenden Betätigung geführt haben werden. Dann aber hat die Betätigung ihrerseits die Ausprägung des Typus vollendet und verstärkt (s. S. 222).

Entsprechend dürften auch die Proportionsunterschiede der verschiedenen Rassen beurteilt werden. Die Unterlage sozusagen dürften jeweils rassenmäßig verschiedene Erbfaktoren bilden; Umwelteinflüsse (Lebensweise usw.) modeln aber so stark daran, daß bestehende erbliche Unterschiede häufig zugedeckt werden, und in anderen Fällen Verschiedenheiten auftreten, die nicht erblich sind. Selbstverständlich sind auch von den erblichen Unterschieden, die in den v. Verschuerschen Kurven (Abb. 55) zum Vorschein kommen, einzelne als rassische zu deuten, Unterschiede zwischen den verschiedenen Rassebestandteilen innerhalb unseres Volkes. Die Proportionsunterschiede zwischen den großen Rassen sind noch wenig untersucht. Davenport[1]) findet bei einer kleinen Anzahl Europäer-Australier-Halbblut die europäische Kürze der Beine dominant. Ob aber diese Mischlinge so aufgewachsen sind und gelebt haben wie die langbeinigen Australier, ist nicht festgestellt. Einwandfrei sind dagegen die Feststellungen desselben Forschers und Steggerdas[2]), daß bezüglich Beinlänge, Klafterweite und Beckenbreite die Jamaika-Mulatten in der Mitte zwischen den deutlich voneinander abweichenden Europäern und Negern stehen, bei gleicher Lebensweise der drei kleinbäuerlichen Gruppen. In Körpergröße und Gewicht standen dabei Mulatten und Neger gleich. Rodenwaldt kam bei

[1]) A. a. O. und Davenport and Steggerda a. a. O.

[2]) Steggerda. Physical development of negro-white hybrids in Jamaica. Am. Jour. ph. Anth. 12. 1928.

seinen Mestizen zu keinem brauchbaren Ergebnis. Dagegen stellte er die interessante Erscheinung fest, daß deren Gesamtkörperbau graziler ist als der der beiden Stammrassen; ebenso sind Armlänge, zum Teil die relative Beinlänge, ferner die weibliche Beckenbreite geringer als bei beiden Elternrassen. Vorsichtigerweise berücksichtigt Rodenwaldt die Möglichkeit von allerlei Umweltfaktoren, glaubt aber mit Recht doch auch Erbunterlage annehmen zu müssen. Es scheint eine Art von Pauperieren zu sein. Dasselbe gilt für die Erklärung der auffällig geringen Gesamtkörperfülle bei diesen Mestizen.

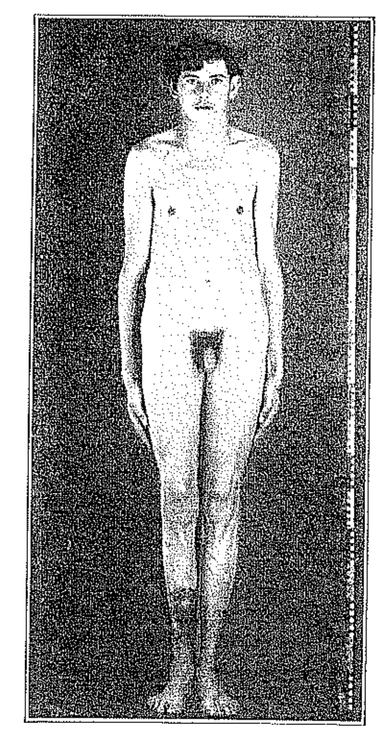


Abb. 56. Hochwuchs durch Hodenmißbildung. (Nach Henckel.)

All diese Darlegungen von Erb- und Umwelteinflüssen werden nicht berührt von der Tatsache, daß das gesamte Wachstum wie das der einzelnen Teile und damit die Größe und die Proportionen von der Tätigkeit innerer Drüsen — Hypophyse, Thymus, Keimdrüse, Epithelkörperchen u. a. (?) — abhängt. Erbanlagen für Wachstum, Wachstumstempo usw. wirken also mittels dieser Drüsen, sie sind letzten Endes erbliche Anlagen dieser Gebilde. Aber auch die Umwelteinflüsse sind großenteils (oder nur?) solche, die auf die Drüsen wirken (chemische). Wie stark hier eingewirkt und das Wachstum willkürlich geändert werden kann, zeigen zahlreiche Experimente (vor allem Evans, dann Johnson, Lit. bei Roth)[1]).

In derselben Weise wirken natürlich krankhafte Zustände der betreffenden Drüsen, seien es auf Erbanlagen beruhende, seien es umweltbedingte (Mangelkrankheiten, Verletzungen, Zerstörung durch Geschwülste und dergleichen). In dieser Hinsicht sind die Wuchs- und Proportionsänderungen bekannt, die

[1]) Roth. Wachstumsversuche an Ratten. Zeitschr. Morph. und Anthr. 33. 1935.

die Kastration Jugendlicher im Gefolge haben; als Beispiel sei Abb. 56 gegeben, wo eine Minderentwicklung der Hoden eine eigenartige, langgliedrige, hochwüchsige Körperform bedingt hat, die der von Eunuchen gleicht. (Größe 187,7 cm — nach Henckel.) Über menschliche Kastraten berichten u. a. Wagenseil[1]) und ausführlich Pittard[2]).

Auch sehr viel geringere Störungen des Spiels der Drüsen — Erhaltenbleiben kindlicher Zustände usw. — werden die Proportionen verändern. Es ist ein sicher ungeheuer verwickeltes Ineinandergreifen umweltbedingter und erblicher Einflüsse. Von einigen zu besonders auffälligen Abweichungen führenden Entwicklungsstörungen kennen wir die Erbanlagen im einzelnen, so von gewissen Zwergwuchsformen mit und ohne Änderung der Gliederproportionen; doch soll auf diese krankhaften Erscheinungen nicht hier sondern im Abschnitt 3 eingegangen werden.

In einem gewissen Grade ist unabhängig von Wuchs und Körpergröße die Ausbildung von Fett, die Derbheit von Bindegewebe und Knochen, die Entwicklung der Masse.

Die Körperfülle selbst und die allgemeine Form des Gesamtkörpers, schlank oder gedrungen, untersetzt oder feingliederig, hängen sicher zum Teil von Umweltwirkung ab. Aber man sieht doch ganz deutlich auch erbliche sog. Neigung zu Fülle oder Magerkeit, noch mehr zu untersetztem oder schlankem Körperbau, individuen- bzw. familienweise und auch für ganze Rassen. Davenport[3]) glaubt mehrere sich steigernde Erbfaktoren für die Zunahme an Korpulenz und Körpergewicht annehmen zu müssen. Rassisch gelten nordafrikanische Jüdinnen als stark geneigt zu Fettablagerung. Wenn man aber sieht, wie untätige und übermäßig ernährte Negerhäuptlinge unendlich viel fetter sind als ihre Untergebenen gleichen Stammes, wenn man sieht, wie fast fettlose Eingeborene in der europäischen Siedlung fetten Europäern bald nichts mehr nachgeben, wird man mit der Annahme rassenmäßiger Erbfaktoren sehr vorsichtig.

[1]) Wagenseil. Chinesische Eunuchen. Z. Morph. Anthr. 37. 1933 (Lit.).

[2]) Pittard. La castration chez l'homme. Paris 1934.

[3]) Davenport. Body build: its development and inheritance. Eug. Record Off. Bul. 24. 1925.

Die Steatopygie, der Fettsteiß der Hottentottenweiber, anatomisch dem Fettsteiß und Fettschwanz mancher Schafrassen und dem Fettbuckel des Zebu entsprechend (s. Abb. 57, 58, S. 264), tritt bei jenen Frauen ganz regelmäßig auf, meistens auch noch die Oberschenkel einschließend, während der übrige Körper geradezu mager bleiben kann. Es ist ein sicher erbliches, auf das weibliche Geschlecht beschränktes Rassenmerkmal der Hottentotten. An Hottentotten-Europäer-Bastarden xten Grades konnte ich echte Steatopygie nicht beobachten, wohl aber gradweise sehr verschieden und manchmal recht starken Fettansatz an Hüfte, Oberschenkel und Gesäß. Bei uns unterscheidet man verschiedene Typen der Fettanordnung am weiblichen Körper (Reithosentyp usw.). Von Vererbung wissen wir nichts.

Von sonstigen Einzelheiten der äußeren Körperform sei die Verschiedenheit der Form des Brustkorbes erwähnt, von der v. Verschuer und Zipperlen (s. S. 234) zeigen konnten, daß sie bei EZ in der ganz erdrückenden Mehrheit gleich oder fast gleich, bei ZZ ebenso häufig verschieden ist. Doch führt diese Angabe schon aufs Gebiet der sog. Konstitutionstypen (s. unten).

Die verschiedene Größe und Lage der weiblichen Brust dürfte auch nicht nur umweltbedingt (Dauer des Stillens, Zahl der Schwangerschaften usw.) sondern auch Ausdruck erblicher Anlagen sein. Rassenmäßig nimmt nur die Buschmannfrau eine Sonderstellung ein, bei der die Brüste ganz hoch und ganz gegen den Rand der Achselhöhle gerückt sind; es ist natürlich besondere Erbunterlage anzunehmen, aber über Vererbung liegen keine Beobachtungen vor.

Schließlich noch ein Wort über die sogenannten

Körperbautypen.

Ob in eine Aufstellung normaler menschlicher Erbfaktoren eine Erörterung des Konstitutionsbegriffes überhaupt gehört, ist mindestens sehr zweifelhaft[1]). Die Antwort hängt von der Auffassung dieses Begriffes ab. Ohne im einzelnen zu der großen Diskussion darüber Stellung zu nehmen, sei hier nur angedeutet, daß viele Autoren Genotypus mit Konstitution gleichsetzen und alles andere mit Tandler Kondition nennen. Andere Autoren begreifen unter Konstitution außer erblichen

[1]) Es sei ausdrücklich auf den Abschnitt „Konstitution" bei Lenz verwiesen (Abschn. 3).

auch peristatisch bedingte Momente oder gar nur letztere. Der ganze Begriff ist m. M. nach keiner, der sich etwa mit den Begriffen Idiotypus, Paratypus usw. vergleichen läßt, vielmehr eine aus der ärztlichen Praxis genommene und für sie unentbehrliche Bezeichnung eines bestimmten Komplexes. Wenn es nur der Idiotypus sein sollte, brauchten wir überhaupt keine Erörterung; dann ist eines der beiden Worte zu streichen. Aber ich glaube, Konstitution bedeutet doch etwas anderes! Zustand und Reaktionsart eines Menschen ist damit bezeichnet. Aber nicht diese beiden zu jeder Zeit und auf jede Weise. Etwas ganz Vorübergehendes darin, alles Wechselnde ist nicht inbegriffen. Das mindestens auf lange Dauer Gleichbleibende der Reaktionsart und sie bedingender Zustände eines Menschen bedeutet dem Arzt die Konstitution. Der Konstitutionsbegriff verliert seine Brauchbarkeit, wenn wir uns darunter etwas vorstellen, was je in kurzer Frist sich ändert. Die relative Unveränderlichkeit braucht aber durchaus nicht zur Voraussetzung nur eine Erbunterlage zu haben. Ganz auszuscheiden ist natürlich das Erbgefüge eines Menschen nie und bei nichts, es läßt sich überhaupt nicht wegdenken. Aber wie peristatische Dinge jenes modifizieren, braucht meiner Meinung nach nicht nur von Art und Intensität dieser Faktoren und vom Idiotypus, der getroffen wird, abzuhängen, sondern auch vom Zustand, und das ist oft der Zeitpunkt des Treffens innerhalb der Entwicklungsbahn des Individuums. Man denke an die sog. sensible Phase z. B. bei Temperaturversuchen mit Schmetterlingslarven. Ich habe einmal[1]) kurz ausgeführt, daß recht viel dafür spricht, daß peristatische Wirkungen auf den Embryo von anderem Einfluß sind als dieselben Faktoren etwa im späteren Leben. Ich stelle mir vor, daß Einflüsse, die in gewissen „kritischen Stadien" den Embryo treffen, Modifikationen hervorrufen können, die ihm als Individuum für sein ganzes Leben eine besondere Prägung geben. Dieser entsprechend reagiert er dann, das ist bei ihm „konstitutionell". Die Erbanlage kommt dabei nur insoweit in Betracht, als natürlich, wie schon oben gesagt, auch die peristatische Beeinflußbarkeit des Embryo nach Grad und Art von seinem gesamten Erbgut abhängt. Daß solche Beeinflussung stattfindet und dann das „konstitutionelle" Verhalten dauernd bestimmen kann, zeigen Beobachtungen an Zwillingen. Hier scheinen mir sehr eingehende Beobachtungen

[1]) Zum Konstitutionsbegriff. (Kurzes Referat über einen Vortrag.) Klin. Woch. 3. 1924.

W. Lehmanns[1]) an rachitischen Zwillingen besonders schlagende Beweise zu bringen. Er zeigt, daß für Ausbruch, Verlauf und Schwere der Rachitis (natürlich neben Umweltwirkungen) eine Erbanlage zugrunde liegen muß. Aber auch EZ zeigen gelegentlich Diskordanz. Dabei kann für eine Reihe solcher diskordanter Fälle die Ursache wahrscheinlich gemacht werden; sie ist deutlich derart, daß der Arzt von „konstitutionellen Unterschieden" sprechen würde. So ist z. B. bei einem rachitisch-diskordanten EZ-Paar der erkrankte Paarling bei der Geburt schwächlicher und leichter gewesen als seine Schwester und behielt diese Unterlegenheit — er erkrankte dann erheblich schwerer! Die Unterlegenheit, gelegentlich sogar ausgesprochene Minderwertigkeit eines Paarlings von EZ bei der Geburt kann ja nur durch umweltliche Einflüsse (Lage, Ernährung) vor der Geburt verursacht sein — sie ist ein Zeichen ungünstigerer „Konstitution", die zeitlebens bestehen bleiben kann. (Viele Fälle von nur ungleichem Geburtsgewicht gleichen sich aber aus; hier war der Einfluß nicht to tiefgehend, er betraf nur das vorgeburtliche Endwachstum.) — Lehmann führt weitere Beobachtungen zu derartigen Konstitutionsschädigungen an, er schreibt: „Nach Untersuchungen von Straßmann (zit. nach Diehl und v. Verschuer) stirbt der eine Fetus dreimal so häufig bei EZ ab als bei ZZ. Die Mortalität bei und kurz nach der Geburt ist nach Orel (zit. nach Diehl und v. Verschuer) bei EZ größer als bei ZZ. Besonders interessant sind Untersuchungen, die Schatz (zit. nach Diel und v. Verschuer) an Zwillingen gemacht hat. Die durchschnittlichen Entwicklungsdifferenzen sind um die Mitte der Schwangerschaft für Körperlänge und Gewicht bei EZ größer als bei ZZ..... Schatz konnte dadurch nachweisen, daß die gegenseitige Beeinflussung während der intrauterinen Entwicklung bei EZ größer ist als bei ZZ..... Diese Beispiele mögen genügen, um zu zeigen, daß durch Einflüsse im vorgeburtlichen Leben Schädigungen bei dem einen der Paarlinge auftreten können." Ich glaube, diese darf und muß man im wahren Sinne des Wortes konstitutionell nennen. Gerade weil sie den sich entwickelnden unfertigen Organismus treffen, schädigen sie ihn für immer, und solche Daueränderung seines Zustandes und damit seiner Reaktionsart nennen wir konstitutionell. Der Erwachsene wird durch Ernährungsverhältnisse höchstens vor-

[1]) Lehmann, W. Rachitis bei Zwillingen. Zeitschrift für Kinderheilkunde. 1935.

übergehend geschädigt, er gleicht sie leicht wieder aus. Dagegen dürfte gegenüber schwereren Einwirkungen der junge Säugling noch empfindlich und auf Dauer beeinflußbar sein. Lehmann beschreibt ein anderes EZ-Paar, wo der eine Paarling als junger Säugling unter besonders günstigen Verhältnissen lebte und dann — wieder mit seinem Bruder in den ungünstigen Verhältnissen vereinigt — nur eine ganz leichte rachitische Erkrankung durchmachte gegenüber der schweren jenes Bruders.

Weiter sei betont: Man darf vielleicht bei den für die Dauer geänderten, also konstitutionell so oder so gewordenen Dingen an ganze Keimblätter, etwa auch das Gesamtmesenchym, das Nervensystem usw. denken, vielleicht ebenso an Beeinflussung inkretorischer Drüsen und damit konstitutionelle Festlegung von Wachstum, allgemeiner Entwicklung und dgl. Und unter den peristatischen Faktoren, die auf den Embryo wirken, denke ich in erster Linie an hormonale Wirkungen von den Drüsen der Mutter her und andere chemische und nutritive Einflüsse von ihr. Bei diesen Einflüssen, am leichtesten etwa bei Hyperfunktionen solcher Drüsen, die schon auf die Mutter selbst entsprechend wirken, kann man sich „konstitutionelles" Ähnlichwerden von Kind und Mutter vorstellen, das dann fälschlicherweise als erbliche Ähnlichkeit aufgefaßt wird. Das ist der Hauptgrund, warum ich hier diese ganze Erörterung doch für nötig hielt.

Vererbung der Konstitution als solcher ist also ihrer Natur nach ausgeschlossen. Ich glaube, es hat auch noch niemand einen Beweis dafür bringen können, muß allerdings zugeben, es liegt überhaupt kein ernsthafter Versuch vor. Die paar Fälle der Ähnlichkeit äußerer Konstitutionstypen bei Eltern und Kindern oder Geschwistern halten ernsthafter Kritik nicht stand, obige „Erklärung" ist für sie immer gegeben. Aber damit ist nicht gesagt, daß Erbe und damit auch Rasse und Konstitution gar nichts miteinander zu tun haben. Ebensowenig wie man Erbe und Konstitution für das gleiche halten kann, so daß die Konstitution in ihrer Gesamtheit erblich wäre, ebensowenig kann man sie voneinander trennen. Das konstitutionelle Ergebnis der Entwicklung hängt eben auch bei gleicher Peristase von der erblichen, d. i. aber auch rassenmäßigen Beschaffenheit des betreffenden Individuums ab. Wenn bestimmte Gene verschiedener Individuen sehr verschieden leicht oder schwer „reagieren" (empfindlich sind), oder wenn gewisse Gene

etwa fehlen, werden bei gleicher Peristasewirkung konstitutionell sehr verschiedene Individuen entstehen. Es liegt nun nahe, daran zu denken, daß bestimmte Rassen, bei uns etwa nordische, alpine usw., derartige Verschiedenheiten in ihren Gensätzen haben. Dann wird dieselbe peristatische Bedingung auf jede dieser Rassen mit einem anderen Endeffekt abschließen. Wir würden dann feststellen, daß zwischen Konstitution und Rasse eine bestimmte Beziehung besteht. Wenn eine äußere Manifestation der Gesamtkonstitution (nur eine solche!) durch einen gewissen Körperbautypus, Konstitutionstypus genannt, ausgedrückt ist, erscheinen uns auf diesem Wege Zusammenhänge zwischen Rasse und Konstitutionstypus. In der Tat glauben viele Autoren, diese nachgewiesen zu haben. Man sagt, der leptosome, schmale, dünne, früher häufiger als asthenisch bezeichnete Körpertyp gehöre zur nordischen, der pyknische zur alpinen und der athletische zur dinarischen Rasse. Man sagt es häufig so, daß man dabei eine rein erbliche Unterlage des Körperbautypus annimmt, also, wenn auch unausgesprochen, bestimmte Gene für die schmale Thoraxform, die dünnen Glieder, den langen Hals usw., Gene, die zum selben Bestand gehörten wie solche für die schmale nordische Nase, den nordischen Schädel, die hellen Farben usw. Ich glaube nicht, daß die Verhältnisse so liegen, sondern möchte Zusammenhänge, die wohl wirklich vorliegen, so auffassen wie oben ausgeführt[1]). Daß in bestimmten Rassen gewisse psychische und psychopathische Erbanlagen verschieden häufig sind, kann man natürlich nicht bezweifeln. Dies könnte, wie gleich gezeigt wird, dann mit den entsprechenden Häufigkeiten je eines Körperbautypus zusammenhängen.

Bekanntlich hat Kretschmer die Aufstellung seiner Körperbautypen zuerst für Geisteskranke vorgenommen. Es war ein Schaden für die ganze Konstitutionsforschung, daß man nicht von gesunden, normalen, sondern von krankhaften Typen ausgegangen ist, wie Darré betont hat. An dem Zusammenhang von Körperbau und Charakter, wie ihn Kretschmer zeichnet, kann man nicht zweifeln. Erklärlich ist er wohl nur so, daß man annimmt, dieselben, erblich bestimmt geformten und reagierenden endokrinen Drüsen wirken unter bestimmter Peristase, die sie konstitutionell beeinflußt, in typischer Art auf den Körperbau und zugleich auf bestimmte Dinge des Zentralnervensystems ein. So entstünde die feste korrelative Verbindung eines bestimmten

[1]) Ich hatte früher einen ablehnenden Standpunkt, gebe ihn aber auf.

Körperbaues mit bestimmtem Charakter. Auch sekundäre typische Beeinflussungen des einen durch den anderen, nachdem erblich und konstitutionell zuerst nur der eine sein Gepräge bekommen hat, wären denkbar. Dieser Modus erklärte etwas die Erscheinung, daß der Körpertypus erst mit den Jahren „typisch" wird, während man die betreffende psychische Veranlagung schon früher feststellt.

Wie sich dann im einzelnen die „psychischen Konstitutionen" oder sagen wir die psychischen Anlagen zu den „Rassen" — in Europa — verhalten, wird in Abschnitt 5 dargestellt (Lenz).

Es sei aber hier noch erwähnt, daß man den unsrigen völlig vergleichbare Körperbautypen auch bei außereuropäischen Rassen findet. Schon vor langer Zeit hat Bälz an den Japanern auf entsprechende Unterschiede hingewiesen, Wagenseil[1]) hat sie bei Chinesen beobachtet, es gibt noch viele Angaben — aber der Hinweis genüge.

Weil ich in meinem Versuch, den normalen Gensatz des Menschen darzustellen, Rechenschaft schuldig bin, ob ich mir besondere Gene vorstelle, die den konstitutionellen Körperbautypus oder die Gesamtkonstitution einschließlich der geistigen im einzelnen bestimmen, mußte ich diese Darlegung meines Standpunktes geben. Ich bin mir ihrer hypothetischen Natur bewußt.

Die einzelnen „Typen" zu schildern, etwa die Kretschmerschen klassischen Darstellungen für den Pykniker, Leptosomen usw. zu wiederholen, gehört nicht mehr zur „Erblehre". Soweit sie für die Erbpathologie Bedeutung haben, werden die Fragen, wie gesagt, in den folgenden Abschnitten besprochen (Lenz).

Das Schrifttum dieses Gebietes ist ungeheuer; ich glaube, ich kann darauf verzichten, eine Übersicht zu geben über die zahlreichen Arbeiten, die sich mit dem Begriff der Konstitution oder mit der Frage „Konstitution und Rasse" befassen, aber ebensowenig möchte ich das Schrifttum über Konstitutionstypen, Körperbau und Charakter, Konstitutions- und Rassentypen erörtern.

Neben den sog. Konstitutions-Körperbautypen im engeren Sinne unterscheidet man noch andere — von anderem Stand-

[1]) Wagenseil. Rassiale, soziale und körperbauliche Untersuchungen an Chinesen. Z. Morph. Anthr. 32. 1933.

punkt aus und mit anderem Ziel — grundsätzlich lassen sich keine Grenzen setzen. Es sind die Sporttypen. Auch über diese kann hier nur eine ganz kurze Bemerkung folgen[1]).

Man kann unter sportlich durchgearbeiteten Körpern deutliche Körperbauunterschiede je nach der Art des eingehend ausgeübten Sportes finden. Langstrecken- und Kurzstreckenläufer sind deutlich verschieden, ein Schwerathlet ist anders als ein Springer, ein Schwimmer hat seinen besonderen „Typ" und so weiter. Einzelheiten zu beschreiben, gehört nicht hierher, es sei auf das Fachschrifttum verwiesen. Erblich sind diese Sport-Körperbautypen als solche nicht. Wie oben (S. 214) erwähnt wurde, dürfte die Sache so liegen, daß bestimmte erbliche Anlagen vorhanden sind, die die eigentliche und erste Prägung des betreffenden Körpers bedingen. Er ist damit z. B. für „Laufen" oder gegen „Schwergewicht stemmen" vorausbestimmt. Dann wird aber die Ausübung, besonders die energische und dauernde Ausübung der diesem Körper „liegenden" Tätigkeit den Körperbau noch viel mehr nach der betreffenden Richtung ausbilden, ihn zum vollendeten Typus des betreffenden Sportes machen. So wirken auch hier Erbe und Umwelt untrennbar miteinander[2]).

Über einzelne Erbfaktoren oder Erbgänge wissen wir nichts. Wie weit die betreffenden verschiedenen Erbanlagen bei den verschiedenen Rassen etwa verschieden häufig vorkommen und wie sie sich zu deren übrigem Gensatz verhalten, wissen wir nicht. Untersuchungen wären hier sehr erwünscht — aber auch sehr schwierig.

Asymmetrien.

Man kann bekanntlich an dem sonst in spiegelbildlicher Ähnlichkeit, also aus zwei Hälften streng symmetrisch aufgebauten menschlichen Körper zweierlei Asymmetrien unterscheiden. Erstens gibt es Organe, die nicht doppelt sondern einfach vorhanden sind und dabei nicht spiegelbildlich zweihälftig gebaut sind, so Magen, Darm, Leber, Bauchspeicheldrüse, Herz u. a. Sie liegen auch nicht in der Mittelebene. Ihre Anordnung und Form bedingen unmittelbar und mittelbar Asymmetrien der von ihnen abhängigen Gebilde, wie Gefäße und Nerven oder benachbarter Gebilde, wie etwa des Bauchfelles usw.

[1]) Jaensch, W. Leibesübungen und Körperkonstitution. (Just. Schriften zur Erblehre und Rassenhygiene.) Berlin 1935. (Lit.)

[2]) Es sei verwiesen auf Jaensch W. Körperform, Wesensart und Rasse. Leipzig 1934.

Alle diese Asymmetrien entstehen im sog. „normalen" Geschehen der Fruchtentwicklung. Wir dürfen also das Wirken von Erbfaktoren irgend welcher Art für diese Asymmetrien annehmen. Ein Fehler an diesen Faktoren oder eine peristatische Störung ihrer Wirkung kann diese Organ-Asymmetrien abändern. Es entsteht dann ganzer oder teilweiser sog. Situs inversus, spiegelbildliche Verlagerung des normalen Befundes.

Allen diesen Bildungen steht nun aber zweitens noch eine große Menge anderer Asymmetrien gegenüber, die an paarigen Organen und Körperteilen oder an den beiden spiegelbildlichen Hälften unpaarer solcher Gebilde bestehen, und zwar in individuell sehr ungleichem Wechsel von Stärke und Körperseite.

Hierher gehören Ungleichheit der rechten und linken Gliedmaßen nach Größe und Gewicht, ungleiche Rechts- und Linksbiegung der Wirbelsäule, ungleiche Größe und Wölbung der r. und l. Gesichtshälften, Mund- und Nasenhälften, ungleiche Ausbildung oder ungleicher Stand der r. und l. Augbraue, der Kopfhaargrenzen, Brüste, Hoden, ungleiches Verhalten aller, im allgemeinen als „Varietäten" bezeichneter, Einzelheiten an Knochen, Muskeln, Nerven, Gefäßen usw., Ungleichheit der Hautleisten und -furchen, der Kopfhaarwirbel, des Haarstriches und endlich Ungleichheit im Gebrauch von r. und l. Hand, r. und l. Fuß oder der Gesichtsmuskeln, der Augen und anderes mehr.

Nach unserem heutigen Wissen sind diese letzteren Asymmetrien ohne erbliche Unterlage, also rein umweltbedingt, wobei die bewirkenden Verhältnisse ganz vorwiegend schon bei der embryonalen Entwicklung gegeben sind. Lenz spricht von „entwicklungslabilen" Eigenschaften (s. die Ausführungen über Polydactylie). Auf pathologischem Gebiet scheint es auch eine Vererbung gewisser Asymmetrien zu geben (s. Heterochromie).

Sowohl Zwillingsuntersuchungen (Dahlberg, Siemens, besonders v. Verschuer) wie Familienuntersuchungen haben deutlich gezeigt, daß keine erblichen Unterlagen für die einzelnen Asymmetrien bestehen. (Zuletzt gaben Bouterwek[1]), Busse[2]) für Gesichts- und Körperbauasymmetrien, Nehse[3]) für solche der Kopfbehaarung erneute Belege und Zusammenfassungen der früheren Ergebnisse.)

Zum eigentlichen Gebiet der Erbforschung gehört daher die Untersuchung dieser Asymmetrien zunächst nicht. Aber gerade die Zwillingsforschung hat sehr eigenartige und fesselnde Fragen dabei aufgeworfen. Bei Zwillingen sind bestimmte Asymmetrieverhältnisse gehäuft gegenüber Einlingen (z. B. nach Nehse, gewisse Haarwirbel), in gewissen Dingen sind

[1]) Bouterwek. Asymmetrien und Polarität bei erbgleichen Zwillingen. Arch. Rass. Ges. Biol. Bd. 28. 1934.

[2]) Busse, H. Über normale Asymmetrien des Gesichtes und im Körperbau des Menschen. Z. Morph. Anthr. 35. 1936 (noch nicht erschienen).

[3]) Nehse. A. S. 164 a. O.

EZ und ZZ nicht gleich (v. Verschuer[1])). Dann gibt es die Erscheinung, daß Zwillinge spiegelbildliche Gleichheit an asymmetrischen Bildungen aufweisen, was noch mehr an Doppelmißbildungen auftritt. Und endlich können EZ bestimmte Asymmetrien gleich haben; so können z. B. die gleichseitigen Hände zweier EZ im Leistenbild sich ähnlicher sein, als rechte und linke Hand desselben Paarlings! (v. Verschuer[2]), Meyer-Heydenhagen, s. S. 153). Eine Erkenntnis aller dieser umweltabhängigen Besonderheiten würde uns mittelbar auch wichtige Einblicke in erbliche Unterlagen der betreffenden Gesamtanlagen gewähren.

h) Erbanlagen für Muskulatur, sogen. innere Organe, Nervensystem, Sinnesorgane

Es liegt wohl an der Schwierigkeit der Untersuchung, daß wir über alle nicht am lebenden Menschen feststellbaren Unterschiede von Erbanlagen noch fast nichts wissen. Ein deutlicher Beweis, daß auch im Bereich der oben genannten Organsysteme erbliche Unterschiede vorhanden sind, zeigen die Ergebnisse von Zwillingsuntersuchungen und von statistischen Erhebungen an Rassen. Für einen folgerichtigen Ausbau der letzteren tritt immer wieder und mit größtem Nachdruck Loth[3]) ein, dem wir auch eine Menge grundlegender, eigener Ergebnisse auf diesem Gebiet verdanken.

Untersuchungen der Muskulatur an der Leiche haben gezeigt, daß bestimmte Ausbildungen und Anordnungen von Muskeln, sog. Varietäten, bei den einzelnen Rassen außerordentlich verschieden sind, vor allem bezüglich der Häufigkeit ihres Auftretens. Dabei bilden vielfach Japaner, Chinesen, Koreaner eine Gruppe, Neger eine solche und Europäer eine. Besonders häufig zeigen sich ziffernmäßige Unterschiede in dieser Reihenfolge. (Loth[3]), Wagenseil[4]) u. a.) Das spricht natürlich dafür, daß irgendwelche Erbanlagen, die bei den einzelnen Rassen verschieden oder verschieden häufig sein müssen, im Spiele sind, die sich aber nicht unmittelbar auf den einzelnen variierenden Muskel zu beziehen brauchen, wie unsere Unter-

[1]) v. Verschuer. Zur Frage der Asymmetrie des menschlichen Körpers. Z. Morph. Anthr. 27. 1930.

Derselbe. Die biologischen Grundlagen der menschlichen Mehrlingsforschung. Z. induct. Abst. Ver. 61. 1932.

[2]) Ders. Zur Erbbiologie der Fingerleisten usw. Ber. v. d. 10. Jahresvers. d. Deutsch. Ges. f. Vererbungswiss. zu Göttingen. 1933.

[3]) Loth. Anthropologie des parties molles. Warschau-Paris 1931 (L.!).

[4]) Wagenseil. Muskelbefunde bei Chinesen. Verh. Ges. phys. Anthr. 1927. (Eine größere Arbeit wird in Z. Morph. Anthr. erscheinen.)

suchungen an der Wirbelsäule klargemacht haben. Man hat auch bei einzelnen Muskeln, deren Form sich am Lebenden erkennen läßt, familienweise Untersuchungen angestellt. So fanden beispielsweise Thompson, Mc Batts und Danforth[1]) das Fehlen des Musc. palmaris longus bei Eltern und deren Kindern gehäuft. Zebrowski[2]) bringt den Hinweis — mehr erlaubt das kleine Material noch nicht — daß das Fehlen des Musc. palmaris longus familienweise (dominant?) vorkomme, und Posmykiewicz[3]) macht es wahrscheinlich, daß der Musc. peroneus anterior bei Juden etwas häufiger fehlt als bei Polen. Für Wangen- und Kinngrübchen, die zum Teil von bestimmten Muskelanordnungen abhängen, läßt sich durch Zwillingsuntersuchung nur sehr teilweise Erblichkeit, d. h. also auch starke Umwelt-Beeinflussung, feststellen (v. Verschuer, Meirowsky). Das macht es erklärlich, daß die Versuche, einen Erbgang festzustellen, fehlschlugen. (Br. Richter denkt an dominanten Erbgang, Scheidt an rezessiven.)

Ähnlich wie für die Muskulatur liegen die Dinge für zahlreiche andere Organe. Adachi[4]) zeigt zahlreiche Unterschiede zwischen dem Gefäßsystem der Japaner und dem der Europäer. Es könnten zahlreiche Einzelarbeiten genannt werden, aber über eigentliche Vererbung wissen wir hier noch nichts.

Auf entsprechende Unterschiede an den großen Zungenpapillen, den Gaumenleisten, den Kehlkopftaschen, dem Penis und anderen Organen sei nur hingewiesen. Interessant ist, daß Yoshioka[5]) an einem EZ-Paar fast völlige Gleichheit in der Ausbildung einer Hufeisenniere und sehr große Ähnlichkeit des Nieren-Venenverlaufes fand.

Zwillingsuntersuchung zeigt, daß für die Herzgröße, Lage der Herzachse und Form des Herzens (Tropfenherz usw.) Erbanlagen bestehen müssen, da diese Dinge bei EZ in 32 Fällen ganz gleich, in 17 teilweise gleich und in 6 verschieden

[1]) Thompson, Mc. Batts and Danforth. Heredity and Racial Variation in the Musculus palmaris longus. Am. Journ. Phys. Anthr. 4. 1921.

[2]) Zebrowski. Untersuchungen über den M. palmaris longus an Lebenden. (Poln. mit deutschem Auszug.) Fol. morphol. 5. Warschau 1934.

[3]) Posmykiewicz. Recherches du péronier antérieur sur les vivants. (Poln. mit franz. Auszug.) Ebenda.

[4]) Adachi. Das Arteriensystem der Japaner. 2 Bde. (fol.) Kyoto 1928. Ders. Das Venensystem der Japaner. Bd. I. 1. Kyoto 1933.

[5]) Yoshioka. Über die Hufeisenniere bei den beiden Foeten der eineiigen Zwillinge und Über die Varietäten der Nierenvenen bei 2 Zwillingen. Japan. Journ. of Urology. 24. 1935.

waren, bei ZZ aber nur in 5 Fällen gleich, in 25 Fällen teilweise gleich und in 15 verschieden. Umweltfaktoren spielen also sicher auch eine Rolle dabei (v. Verschuer und Zipperlen[1])).

Ebenfalls Zwillingsvergleichungen danken wir die Kenntnis von erblichen Unterlagen vieler Einzelheiten der Blutgefäße. Mayer-List und Hübener[2]) fanden bei der mikroskopischen Untersuchung der Kapillaren am Nagelsaum bei 27 EZ 22mal Gleichheit der Anordnung, bei 23 ZZ dagegen nur 3mal. Da der Bau (Typus) dieser Kapillaren offenbar eigenartige Beziehungen zu konstitutionellen Dingen, vielleicht zu krankhaften Zuständen, auch erblichen (?) hat — wie Jaensch[3]) am stärksten vertritt, wäre eine auf großer Unterlage beruhende Untersuchung über die Erblichkeit der Kapillarformen besonders wichtig — sie fehlt noch. Der Zustand der Hautgefäße, wie sie sich in Rötung der Wangen, in Bläue von Händen und Füßen oder Neigung dazu usw. äußern, ist bei 90 EZ 70mal gleich, bei 15 weiteren mit ganz geringen Unterschieden und nur bei 5 deutlich unterschiedlich. (Material des Dahlemer Instituts, v. Verschuer.) Siemens hat für die Wangenrötung früher schon dieselbe Erfahrung gesammelt.

Außerordentlich viel Arbeit ist aufgewendet worden, um Rassenunterschiede an den Furchen und Windungen der Hirnoberfläche nachzuweisen. Die individuelle Ausgestaltung ist hier so vielfältig, daß Rassenunterschiede nicht nachweisbar sind. Wohl aber bestehen solche im Gehirngewicht und in Struktur und Ausdehnung gewisser Rindenfelder (Brodmann[4]), Vogt[5]) u. a.). Über die erbliche Übertragung wissen wir indessen nichts. Da aber die Leistungen des Gehirns nachgewiesenermaßen stark verschieden und diese Verschiedenheiten sowohl zwischen Einzelindividuen wie zwischen Ras-

[1]) v. Verschuer und Zipperlen. Die erb- und umweltbedingte Variabilität der Herzform. Zeitschr. für klin. Mediz. Bd. 112. 1929.

[2]) Mayer-List und Hübener. Die Capillarmikroskopie in ihrer Bedeutung zur Zwillingsforschung usw. Münch. m. W. 72. 1925.

[3]) Jaensch. Die Hautkapillarmikroskopie. Halle 1929.

[4]) Brodmann. Vgl. Lokalisationslehre der Großhirnrinde usw. Leipzig 1909. — Ders. Vorkommen der Affenspalte bei verschiedenen Menschenrassen. Arch. Psych. 48. 1909.

[5]) Vogt. Architektonik der menschlichen Hirnrinde. Allg. Z. f. Psych. 86. 1927.

Vogt, C. und O. Die vergleichend-architektonische und die vergleichend-reizphysiologische Felderung der Großhirnrinde unter besonderer Berücksichtigung der menschlichen. Die Naturwiss. 14. 1935.

sen als erblich erwiesen sind, müssen natürlich auch erbliche Strukturunterschiede am Gehirn bestehen. Karplus[1]) glaubt, besonders große Ähnlichkeit im Typus der Hirnfurchen an Hirnen von Zwillingen, auch von Mutter und Kind und von Geschwistern, feststellen zu können. Zufallsähnlichkeiten dürfte bei der geringen Zahl der Fälle nicht ganz auszuschließen sein. Der einzig wirkliche Nachweis von Vererbung solcher Varietäten ist von Frede für die Anordnung der Extremitätennerven bei der Ratte geführt (s. S. 185).

An den Sinnesorganen kennen wir an den die eigentliche Sinnesfunktion ausübenden Teilen einstweilen keine einzelnen Erbfaktoren. Aber wir wissen, daß z. B. im Sehvermögen zwischen einzelnen Rassen Unterschiede sind; wir kennen gewisse Unterschiede im feineren Bau der Fovea centralis der Netzhaut und können uns nicht vorstellen, daß hier nur Umweltwirkung vorliegen sollte. Für das Ohr kennen wir einiges von Vererbung auf dem Gebiet der Musikalität; erbliche Strukturunterschiede müssen zugrunde liegen. Mehr ist aber zur Zeit nicht zu sagen.

Dagegen lassen sich erbliche Unterschiede an den Hilfsorganen der Sinneswerkzeuge, Augenlidern, Ohrmuscheln, äußerer Nase usw. in größerer Zahl aufzeigen. Es sei auf die vorangehenden Abschnitte verwiesen.

i) Erbanlagen für physiologische Vorgänge

Auf physiologischem Gebiet ist erbbiologisch noch sehr wenig erarbeitet, mit Ausnahme des Gebietes der sog. Blutgruppen. Auf den anderen Gebieten haben wir nur einzelne Stichproben. Dazu kommen einige Kenntnisse über das Vorhandensein von Erbfaktoren für gewisse normale physiologische Vorgänge, die gegründet sind auf den Nachweis der Vererbung der krankhaften Störungen jener Vorgänge. Es sei auf die Ausführungen S. 113 hingedeutet.

Geschlecht

Daß sich beim Menschen genau wie bei allen Tieren das Geschlecht auf Grund von Erbfaktoren überträgt, ist bekannt. Der Mann ist wie bei allen Säugetieren heterogametisch. Das

[1]) Karplus. Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem. Leipzig und Wien. 1907.

X-Chromosom ist beim Menschen im Zellkern von den anderen Chromosomen nicht zu unterscheiden. Nach Goldschmidt[1]) liegt in den Geschlechtschromosomen ein Gen für Weiblichkeit: F. Das weibliche Geschlecht hat die Erbformel FF, das männliche hat nur ein F. Goldschmidt nimmt noch in einem gewöhnlichen Chromosom einen Männlichkeitsfaktor M an und stellt sich vor, daß die Entscheidung über das Geschlecht vom quantitativen Verhältnis von F und M abhänge. Ist der Einfluß von F, bei FF, größer, so entsteht weibliches Geschlecht, andernfalls männliches. Bei nicht deutlichem Überwiegen entsteht ein „intersexuelles" Individuum (Zwitter). Die geschlechtsbestimmenden Faktoren bewirken dann die Entwicklung der zunächst neutral angelegten Keimdrüse zu einem Hoden oder Eierstock und erst diese bewirken innersekretorisch die Ausbildung der inneren und äußeren Geschlechtsapparate nach der männlichen oder weiblichen Seite hin.

Von den übrigen Genen im X-Chromosom kennen wir beim Menschen einige für gewisse Krankheiten, deren geschlechtsgebundene Vererbung festgestellt ist, s. Bluterkrankheit, Farbenblindheit u. a. Lenz führt die Erscheinung der sehr hohen Knabenziffer unter den Früh- und Totgeburten auf rezessiv geschlechtsgebundene, krankhafte Erbanlagen zurück, die natürlich nur die männlichen Früchte treffen. Welche normalen Eigenschaften an das X-Chromosom gebunden sind, läßt sich im allgemeinen nicht entscheiden; wir dürfen solche für Haar- und Augenfarbe annehmen (s. S. 132) und für manche geistigen Anlagen (s. diese).

Geschlechtsreife und Fruchtbarkeit

Nach den Erfahrungen am Tier darf man auch beim Menschen für Frühreife und Spätreife, sowie für Fruchtbarkeit und Unfruchtbarkeit Abhängigkeit von Erbfaktoren annehmen. Sehr starke Umwelteinflüsse auf jene Erscheinungen machen aber den Nachweis sehr schwierig, zum Teil unmöglich. Mit den vielfachen Angaben, daß Geschlechtsreife und Altern bei dieser oder jener Bevölkerung durchschnittlich in verschiedenen Lebensaltern eintrete, ist noch kein Nachweis der Erblichkeit der Erscheinung gegeben, wenn nicht auch alle Umweltverhältnisse, klimatische usw., geprüft sind. So zeigt

[1]) Goldschmidt. Die sexuellen Zwischenstufen. Berlin 1931.

Skerlj[1]) eine Abhängigkeit des Menstruationseintrittes vom Klima, die erbliche Unterschiede im Durchschnitt verwischt. Auch andere wiesen schon auf solche Zusammenhänge hin, Müller[2]) bei den Inderinnen, wo Umweltwirkung Eintritt und Erlöschen der Geschlechtstätigkeit hinausschieben soll. Dagegen sprechen die Angaben von einer früheren Geschlechtsreife von Jüdinnen, im selben städtischen Leben wie die allgemeine Bevölkerung, für einen Rassen-, d. h. Erbunterschied. Angaben über fremde Rassen, Neger, Südsee usw., müssen wieder mit dem Umweltfaktor rechnen.

Aber innerhalb ein und derselben Bevölkerung gibt es Erblinien mit früherer und mit späterer Reife. Bolk[3]) zeigt an genügend großem Material die auffällige Erscheinung, daß in Holland der Eintritt der Menstruation bei blonden Mädchen durchschnittlich mit 13 Jahren 5 Monaten 17 Tagen erfolgt, bei braunen mit 14 Jahren 4 Monaten 5 Tagen. Blonde müssen also häufiger einen Erbfaktor für Frühreife haben. Er fügt dazu, daß die Erscheinung nicht ursächlich mit der Pigmentbildung als solcher zusammenhängen könne, da holländische Jüdinnen, der Hauptsache nach dunkelhaarig, den Termin mit 13 Jahren 3 Monaten 24 Tagen haben. Stein[4]) hat am Material der Freiburger Frauenklinik keinen Unterschied zwischen Blonden und Dunklen gefunden. Dagegen liegt für das gesamte Freiburger Material die Menarche auf $15^1/_2$ Jahren, also erheblich später als in Holland. Allerdings hat die Steinsche Arbeit nur die Krankenblätter der Klinik zur Unterlage, während Bolk die Angaben mit außergewöhnlicher Vorsicht und Genauigkeit erhoben hat. Trotzdem dürfte an einem realen Unterschied nicht zu zweifeln sein. Auch persönliche Erfahrungen des Stadtschularztes Dr. Paull in Karlsruhe i. B., die er mir liebenswürdigerweise mitteilte, bestätigen Stein. Dagegen gibt Skerlj an, daß blonde Jugoslawinnen 6 Monate später menstruieren als dunkle, das Material ist aber sehr klein.

Bolk stellt weiter durch familienweise vorgenommene Erhebungen bei 101 Müttern mit 153 Töchtern die Vererbung von

[1]) Skerlj. Menarche und Klima in Europa. Arch. f. Frauenkunde und Konstit.-Forsch. Bd. 13. 1932. Ders. Die Menarche in Norwegen usw. C. R. Congr. intern. Anthr. Ethn. London 1934.

[2]) Zeitschrift Rass. physiol. 7. 1935.

[3]) Bolk. Untersuchungen über die Menarche bei der niederländischen Bevölkerung. Zeitschr. Geb. Gyn. 79. 1917.

[4]) Stein. Der Menstruationseintritt bei Frauen der nordischen und alpinen Rasse. Med. Inaug. Diss. Freiburg 1926.

Früh- oder Spätlage der Geschlechtsreife fest. Nicht das absolute Reifealter wird vererbt, sondern die Eigenschaft, innerhalb der gegebenen Umwelt relativ früh oder spät zu reifen. Moszkowski hat schon 1911 einen ähnlichen Hinweis auf Vererbung der Menarche in weiblicher Linie gegeben. Bolk betont, daß die väterliche Erblinie dabei ohne Einfluß ist. Dieselben Untersuchungen Bolks beleuchten aber auch noch gewisse nichterbliche Einflüsse. Die heutigen Holländerinnen menstruieren durchschnittlich um $1^1/_2$ Jahre früher als die Mädchen der ein oder zwei vorhergehenden Generationen. Diese Angabe wird am Freiburger Material bestätigt. Badenerinnen, die nach 1900 geboren sind, menstruieren nach der Freiburger Statistik rund ein Jahr früher als vor 1880 geborene. Und A. Schreiner berichtet eine ähnliche Vorverlegung für Norwegerinnen. Mit welchen Verhältnissen unserer gesamten Lebensführung das zusammenhängt, läßt sich nicht sagen. Aber es sei auf die Zunahme der Körpergröße der Männer hingewiesen, die etwa in denselben Zeitraum fiel.

Wie weit bis ins einzelne Erbanlagen die Menarche regeln, zeigt die schöne Untersuchung Petris[1]) an Zwillings- und anderen Schwestern.

Mittlere Unterschiede im Eintritt der 1. Menses, in Monaten: (Nach Petri.)

51 EZ	2,8 Monate
47 ZZ	12,0 „
Schwestern	13—14 „
Mütter und Töchter	18,4 „
Gesamtbevölkerung	18,6 „

Die Tabelle erweist, wie wenig weit der Menstruationsbeginn bei EZ auseinanderliegt, und wie weit bei ZZ; bei diesen ist der durchschnittliche Unterschied viermal, bei Mädchen aus der Gesamtbevölkerung sechsmal so groß wie bei EZ. Daß der Unterschied zwischen Müttern und Töchtern verhältnismäßig groß ist, mag in der vorhin erwähnten Verschiebung liegen.

Altern und Lebensdauer

Für frühes oder spätes Altern und seine bezeichnenden Erscheinungen wird allgemein Vererbung angenommen. Man beobachtet frühes oder spätes Ergrauen, langes „Jungbleiben" usw. deutlich familienweise. Auch alle auf pathologisches Ge-

[1]) Petri. Untersuchungen zur Erbbedingtheit der Menarche. Ztschr. Morph. Anthr. 33.

biet führenden Alterserscheinungen, Arteriosklerose usw. gelten als erblich. Aber eine Abgrenzung nach einzelnen Faktoren ist bisher nicht versucht worden. Die Auswirkung aller jener Dinge zeigt sich in der physiologischen Lebensdauer. Pearl und seine Schule haben in zahlreichen Arbeiten die Frage nach der Erblichkeit der Lebensdauer in sehr schönen genealogischen und statistischen Untersuchungen durchgeführt. Die Verfolgung der Korrelation der Lebensdauer von Eltern und Kindern (übrigens auch als Parallele: Zuchtexperimente an Drosophila) haben gezeigt, daß es sozusagen Gene „Lebensdauer" geben muß, selbstverständlich nur mittelbare, d. h. für alle möglichen physiologischen Vorgänge. (Widerstandsfähigkeit, Langsamkeit des Abbaues in den Organen usw.) Besonders für die hohen Alter besteht deutliche Erbabhängigkeit. In einer neuesten kleinen Zusammenstellung darüber zeigt Pearl[1]), daß die Übersiebenzigjährigen zu 45,8% aus Ehen stammen, wo beide Teile ebenfalls über 70 wurden, zu 23,3% aus solchen, wo ein Gatte über 70, der andere über 50 wurde. 17,5 weiter aus Ehen, wo ein Gatte über 70 und der andere unter 50 wurde. Dagegen kamen nur noch 5,8% Siebziger und ältere aus Ehen, wo beide Gatten nur Alter zwischen 50 und 70 Jahren erreichten, 4,9%, wo nur einer über 50 wurde und 2,7%, wo keiner die 50 überschritt. Kontrollserien zeigten, daß Zufall ausgeschlossen ist. Ein so erfahrener Forscher wie Pearl kommt zum Schluß, daß Vererbung eine der wichtigsten, wenn nicht die beherrschende Unterlage ist für die Dauer des menschlichen Lebens.

Verdauung, Atmung, Blutkreislauf usw.

Wie oben S. 113 schon gezeigt wurde, ergeben sich aus dem Nachweis der Vererbung krankhafter Zustände und Vorgänge bindende Schlüsse auf die Vererbung und den Erbgang der entsprechenden physiologischen Dinge. Die ganze Erbpathologie beweist also auch eine Erbphysiologie. Hier kann es genügen, wenn auf einige wenige Dinge als Beispiele hingewiesen wird. Es ist aber noch besonders zu erwähnen, daß außerdem auch für physiologische Vorgänge die Zwillingsforschung in vielen Fällen die Erbunterlage im einzelnen erwiesen hat. Man kann zeigen, daß das physiologische Verhalten von EZ oft bis

[1]) Pearl, R. Constitutional factors in longevity. Z. Morph. Anthr. Festband Fischer. 34. 1934.

in feinste Einzelheiten im Gegensatz zu dem bei ZZ vollkommene oder sehr weitgehende Übereinstimmung zeigt.

Verdauung: Die Abgabe des Magensaftes ist von Glatzel[1]) an dem Zwillingsmaterial des Kaiser-Wilhelm-Instituts geprüft. Es zeigte sich, daß diejenigen Merkmale beim gesunden Menschen, „die Ausdruck der Höhe und des zeitlichen Verlaufs der Säureabscheidung sind", zu erheblichem Teil erbbedingt sind. Dagegen scheint die Menge des nicht in Salzsäure bestehenden Magensaftes (Schleim) sehr viel stärker umweltbedingt zu sein.

Der gesamte Stoffwechsel läßt genau dasselbe erkennen. Für den Grundumsatz zeigten in meinem Institut Hilsinger (noch unveröffentlicht) und Werner[2]) die größere Gleichheit von EZ gegenüber ZZ. Für den Wasserhaushalt hat Geyer[3]) denselben Nachweis erbracht, er sagt: „Die Blutverdünnungskurve nach Wassertrinken ist bei eineiigen Zwillingen doppelt so ähnlich als bei zweieiigen." Damit ist der Nachweis erbracht, daß die komplizierten Austauschvorgänge zwischen Blut und Gewebe von der Erbanlage entscheidend abhängig sind. Es zeigt sich somit auch am Wasserhaushalt, daß die Funktionsrichtung des vegetativen Systems im Genotypus vorgezeichnet ist. Im Gegensatz zur Blutverdünnung zeigen Harnausscheidung, Harnverdünnung und Wasserstoffionenkonzentration bei EZ und ZZ nur geringe Unterschiede, sie scheinen stärker umweltbedingt zu sein. Gerade die Unterschiede im Verhalten der einzelnen Funktionen bezüglich größerer oder kleinerer Umweltbeeinflussung sind besonders interessant. Hier liegt noch ein großes Feld dringlicher wissenschaftlicher Forschung.

Wenn schon die Erblichkeit der Zuckerkrankheit (s. Absch. 4) bewies, daß der Zuckerhaushalt von Erbfaktoren abhängt, so konnte Werner[4]) an Zwillingen zeigen, daß der Ablauf der Blut-

[1]) Glatzel, H. Die Erbanlage in ihrer Bedeutung für die normale Magenfunktion.

[2]) Werner, M. Über den Anteil von Erbanlage und Umwelt beim Kohlehydratstoffwechsel auf Grund von Zwillingsuntersuchungen. Zeitschr. für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre. Bd. 67. S. 306. 1933.

Derselbe. Blutzuckerregulation und Erbanlage, Belastungsversuche an 40 Zwillingspaaren. Dtsch. Arch. f. klin. Mediz. 1935.

[3]) Geyer, H. Der Trinkversuch bei eineiigen und zweieiigen Zwillingen. Klin. Woch. 1931.

[4]) Werner. Zwillingsphysiologische Untersuchungen über den Grundumsatz und die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung. Ber. D. Ges. f. Vererb. 1935.

zuckerkurven nach Belastung des Körpers mit Traubenzucker deutlich von Erbanlagen mitbestimmt ist. Die gesamte Regulation des Kohlehydratstoffwechsels ist also derart erblich bestimmt. Seite 113 wurde gezeigt, daß ähnliche Vorgänge für den Eiweißumsatz anzunehmen sind. Erbliche Fettsucht (Absch. 3) und die Seite 113 erwähnten krankhaften Änderungen des Fettstoffwechsels zeigen auch dessen Erbbedingtheit.

Auf dem Gebiet der Atmung konnte Werner abermals an den Zwillingen des Kaiser-Wilhelm-Instituts zeigen, daß die vitale Kapazität eine Erbunterlage hat. v. Verschuer[1]) erwies, ebenso Curtius[2]), daß die respiratorische Arythmie und damit der Tonus des Herzvagus genotypisch abhängig sind. Die Zirkulation von Blut und Lymphe zeigt ebenfalls bis in viele Einzelheiten hinein die erbliche Festlegung. Es soll hier nur angedeutet werden, daß die Pulsfrequenz nach den Zwillingsuntersuchungen erbliche Regelung besitzt (Curtius[2]), Stocks[3]), v. Verschuer, Weitz[4]), Zipperlen[5]). Dasselbe gilt vom Blutdruck (dieselben), ebenso von der sog. Senkungsreaktion der Blutkörperchen (Curtius) und endlich vom Elektrokardiogramm (Gupter). Naegeli zeigt erbliche Unterschiede an den Blutkörperchenformen, Glatzel[6]) erbliche Bedingtheit des Hämoglobingehaltes, der Zahl der Erythrozyten, neutrophilen Leukozyten und Monozyten. Dagegen scheinen Leukozyten und Basophile in ihrer Zahl nur umweltbedingt. Erbliche Unterschiede in den Formen der Erythrozyten hat man mehrfach gefunden. Am auffälligsten ist das Vorkommen elliptischer Erythrozyten, und zwar fast nur solcher bei einzelnen Individuen, mehrfach gehäuft in einer Familie (s. Grzegorzewski, Fol. haem. 50, 1933). Die Erscheinung kommt bei Europäern der verschiedensten Länder wie bei Negern (Ver. St.) vor — der betreffende Erbfaktor dürfte also mehrfach als Mutation entstanden sein (Hemmungsmißbildung?). Gewisse erbliche Störungen der Zahl der Eosinophilen verraten Erbanlagen, die diese beherrschen (s. Lenz, Absch. 4).

Die interessanteste Erscheinung aber ist die Vererbung gewisser chemischer Eigenschaften der Blutkörperchen und des Serums (s. u.).

Noch sehr wenig wirkliches Wissen haben wir vom Rassegeruch. Es ist fast nie einwandfrei der bei einzelnen Rassen feststellbare, für andere Rassen besonders empfindliche Eigengeruch zu trennen von einem Geruch, der von der Eigenart der Ernährung, Körperbehandlung usw. abhängt. Immerhin scheint es doch echte, d. h. nicht umweltbedingte, Unterschiede im Geruch der Absonderung von Schweiß- und anderen Körperdrüsen zu geben, so je zwischen Negern, Mongolen, Europäern u. a. Diese dürften dann vererbt sein, aber wir haben keine Einzelkenntnisse.

Sogenannte Blutgruppen

Vielleicht das größte Aufsehen auf dem Gebiet der Vererbung beim Menschen überhaupt hat wohl der Nachweis von Vererbungsvorgängen gebracht, die sich in den sog. Blutgruppen äußern. Auf die Erforschung keiner Erscheinung ist soviel Arbeit verwendet worden wie auf diese. Den ersten Nachweis verdanken wir v. Dungern, dann hat dessen damaliger junger Mitarbeiter Hirschfeld das Hauptverdienst, die Frage im großen angegriffen und in Fluß gebracht zu haben. Die heute allgemein angenommene Lösung der Frage nach den Erbfaktoren und dem Erbgang hat Bernstein gegeben. Auch nur die hauptsächlichsten Forscher weiter zu nennen, ist hier der großen Zahl wegen unmöglich, es sei auf die Übersicht in Steffans[1]) Handbuch der Blutgruppenkunde verwiesen. Schiff[2]) gibt eine vorzügliche „Technik der Blutgruppenuntersuchung für Kliniker und Gerichtsärzte". Für Vaterschaftsuntersuchungen sei auch noch Koller[3]) genannt. Die laufend erscheinende Zahl der Arbeiten über „Blutgruppen" ist ganz ungeheuer, Hesch[4]) gibt regelmäßige sehr dankenswerte Zusammenstellungen, auf die verwiesen sei.

[1]) v. Verschuer, O. Die vererbungsbiologische Zwillingsforschung. Ergeb. d. Inn. Med. und Kinderheilkunde. Bd. 31, 35. 1927.
Derselbe. Ergebnisse der Zwillingsforschung. Verhandl. d. Ges. f. phys. Anthropolog. Bd. VI. Seite 1—65. 1931.

[2]) Curtius und Korkhaus. Klinische Zwillingsstudien. Zeitschr. f. Konstitutionslehre. 15. 2. S. 229. 1930.

[3]) Stocks, P. A biometric investigation of twins and their brothers and sisters. Annals of eugenics. Bd. IV. Parts I und II. S. 49.

[4]) Weitz, W. Studien an eineiigen Zwillingen. Ztschr. f. klin. Med. 101. 115. 1924.

[5]) v. Verschuer, O. und Zipperlen, V. Die erb- und umweltbedingte Variabilität der Herzform. Ztschr. f. klin. Med. 112. 69. 1929.

[6]) Glatzel. Der Anteil von Erbanlage und Umwelt an der Variabilität des normalen Blutes. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 170. 140. 1931.

[1]) Steffan. Handbuch der Blutgruppenkunde. München 1932.

[2]) Schiff. Die Technik der Blutgruppenuntersuchung. Berlin 1932.

[3]) Koller. Statistische Untersuchungen zur Theorie der Blutgruppen und zu ihrer Anwendung vor Gericht. Zeitschr. Rassenphys. Bd. 3. 1931.

[4]) Hesch. Deutsches Schrifttum über die Blutballung. (Jahr 1931.) Ztschr. Rassenphys. 6. 1933.

Während Blutkörperchen in ihrem eigenen Serum „aufgeschwemmt", d. h. einzeln für sich bleiben, kann fremdes Serum Blutkörperchen zu klumpigen Massen zusammenballen. Diese Ballung, „Agglutination", tritt aber nicht zwischen Blut und Körperchen aller Menschen ein, sondern nur bei manchen. Es muß nach Landsteiner zwei verschiedene Blutkörperchen-eigenschaften oder ballbare Substanzen geben, sog. Isoagglutinogene, die man mit A und B bezeichnet. Sie können einzeln oder beide gleichzeitig vorhanden sein oder fehlen. Diese Eigenschaft bedeutet dann die betreffende sog. „Blutgruppe", die mit denselben Buchstaben bezeichnet wird. Es gibt darnach je eine Blutgruppe A, B, AB und O, bei welch letzterer jene beiden Substanzen fehlen. Im Serum sind entsprechende Stoffe, die die Ballung machen. Ein Stoff α agglutiniert A, also die Gruppe A und AB, ein Stoff β agglutiniert B, also B und AB. Gruppe O ist nicht agglutinierbar. Das Serum eines Menschen kann nur die Agglutinine enthalten, die seine eigenen Blutkörperchen nicht ballen. Blutgruppe A kann also nur Agglutinin β, Gruppe B nur Agglutinin α, Gruppe AB keines von beiden und Gruppe O enthält alle beide. Die sog. Landsteinersche Regel besagt: „Es sind stets diejenigen Isoagglutinogene wirklich anwesend, welche neben den vorhandenen Isoagglutinogenen physiologisch bestehen können." Blutgruppe O muß im Serum α und β enthalten.

Wie erwähnt, gelang nun der Nachweis für die Vererbung der Blutgruppen. Bernstein hat festgestellt, daß es sich um multiple Allele handelt. Es war der erste Fall multipler Allelie für den Menschen. Die Genreihe enthält vier Allele: A_1, A_2, B und R (die Gruppe A wurde nach quantitativen Unterschieden der Ballung in A_1 und A_2 geteilt). Das Gen R ist rezessiv gegen die anderen. A_2 ist rezessiv gegen A_1. Infolge dieser Verhältnisse hat:

die Blutgruppe A_1 entweder den Genotypus A_1A_1 oder A_1A_2 oder A_1R (die letzteren beiden als Heterozygoten),
die Blutgruppe A_2 entweder den Genotypus A_2A_2 oder A_2R,
die Blutgruppe B entweder den Genotypus BB oder BR,
die Blutgruppe O den Genotypus RR,
die Blutgruppe AB den Genotypus A_1B.

Aus den Dominanz- und Rezessivitätsverhältnissen ergeben sich bei feststehender Blutgruppe zweier Eltern die Möglichkeiten der Blutgruppen ihrer Kinder, oder, praktisch häufiger verwendet, bei gegebenen Blutgruppen von Mutter und Kind die möglichen und unmöglichen Blutgruppen des Vaters. Dadurch kann die Vaterschaft eines bestimmten Mannes ausgeschlossen oder zwischen zwei allein in Frage kommenden Männern unter Umständen entschieden werden. Die Durchführung solcher Prüfungen kann hier natürlich nicht erörtert werden; es sei auf Schiff verwiesen.

Während die Frage nach der Vererbung auf diese Weise glänzend gelöst zu sein scheint, sind alle anderen Fragen nach der Bedeutung der ganzen Erscheinung noch völlig dunkel. Wozu und wodurch sich beim Menschen die verschiedenen Agglutinine bzw. agglutinablen Substanzen ausgebildet haben, ist völlig unklar. Die Eigenschaften sind, soweit wir wissen, vollkommen umweltstabil. Wir kennen keinerlei Beeinflussung durch Geschlecht, Alter (von der frühen Säuglingszeit in gewisser Hinsicht abgesehen), Ernährungsverhältnisse, Krankheiten oder sonstige Umstände. Es bestehen auch keine Korrelationen zu anderen Eigenschaften. Zuletzt hat Geipel[1]) den Versuch, Korrelation von Fingermustern mit Blutgruppen nachzuweisen, als irrig dargelegt. Auch alle früheren Versuche — Zusammenhänge mit Krankheiten, psychischen Zuständen usw. — gingen fehl. Besonders auf Grund dieser außergewöhnlichen Unbeeinflußbarkeit des Erscheinungsbildes dieser Erbanlagen, hat man immer wieder versucht, sie auch rassenmäßig zu deuten, bzw. zu einer Rasseneinteilung zu benützen. Auch hier hat Hirszfeld einen ersten Versuch in dieser Richtung gemacht. Seitdem ist von zahlreichen Forschern versucht worden, Beziehungen zwischen der verschiedenen Häufigkeit der Blutgruppen in den verschiedenen Bevölkerungen der Erde in Zusammenhang zu bringen mit der Verteilung der anderen erblichen Eigenschaften, deren gruppenweise Verschiedenheit auf der Erde wir kennen. Die Ergebnisse sind etwa folgende:

Die Häufigkeit der einzelnen Blutgruppen über die Erde hin ist außerordentlich verschieden; alle möglichen Kombinationen kommen in bestimmten Häufigkeiten auch tatsächlich vor. Die Verbreitung bestimmter Kombinationen ist teilweise so, daß man über große geographische Gebiete hin ein Absinken der Häufigkeit der einen und Anwachsen der anderen Blutgruppen verfolgen kann. Aber genauere Statistiken haben dann wieder derartig unregelmäßige Verteilungen gezeigt, daß einstweilen keine Hoffnung besteht, zwischen der Verteilung der Erbfak-

[1]) Geipel. Bestehen korrelative Beziehungen zwischen dem Fingerleistenmuster und den Blutgruppen? Z. f. Rassenphys. 7. 1935.

toren für Agglutinine und der Erbfaktoren für Haarform, Nasenform, Körpergröße und Pigmentverhältnisse u. a. eine Übereinstimmung zu finden. Und es ist nicht einzusehen, warum man den einen Erbfaktoren mehr Bedeutung für Rasse und Rassenbildung zuerkennen will als den anderen. Aber es haben viele Forscher trotz aller Mißerfolge immer wieder großen Fleiß und ehrlichste Arbeitskraft daran gesetzt, das Rätsel zu lösen, und tun es weiterhin.

Zur Vergleichung der statistisch erhobenen Häufigkeitszahlen der einzelnen Blutgruppen, deren gegenseitiges Verhältnis in jeder Bevölkerung ein bestimmt gegebenes sein muß, hat schon Hirszfeld selbst versucht, einen sog. Index aufzustellen. Er nannte ihn „biochemischen Rassenindex". Dieser gibt das Mengenverhältnis der Menschen mit Blutgruppe A zu denen mit B an. Dieser Index gibt aber keine genaue Vergleichbarkeit des statistischen Materiales zur Erbfrage selbst, da aus ihm die Anzahl der eigentlichen Gene nicht erhellt. Bei Blutgruppe O erkennt man auch die Anzahl der Gene, weil sie rezessiv sind. Aber z. B. bei Blutgruppe A kann der Genotypus AA oder AR sein. Wir werden also über die Zahl der vorhandenen A-Gene allein durch die Angabe der Häufigkeit der Blutgruppe nicht unterrichtet. Bernstein hat die beste Methode angegeben, nach deren Formeln man aus der Häufigkeit der Gruppen die der Gene berechnen kann, und hat eine bequeme Tabelle dafür vorgelegt (s. Schiff). Man bezeichnet die Häufigkeiten der Gene R, A und B mit r, p und q. Diese Werte zusammen müssen dann immer 1 bzw. 100 sein. Ihr gegenseitiges Verhältnis in bestimmter Berechnung wird bezeichnet als „blutartlicher" und „bluttypischer" Gen-Index. Steffans Handbuch gibt von all diesen Indices Tabellen über die gesamten Erhebungen nach dem Stand von Ende 1929, eine gute Übersicht. Aus den zahlreichen Versuchen, eine wirkliche Rassenverteilung klar zu legen, sei abermals auf das Handbuch hingewiesen; den letzten Versuch unternimmt Hesch[1]).

Er hält ihn für beweisend für eine richtige Rassenverteilung, ich bin vom Gegenteil überzeugt. Die wichtigsten Tatsachen sind folgende. Von Nordwest-Europa nach Osten und Südosten nimmt die Häufigkeit von A ab (also wird p kleiner). Rußland hat z. B. schon geringere Werte als Vorderasien. Aber Australien, Polynesien, Ainu und Japan haben ebenso hohe Werte wie Nordeuropa. Auch in Nord-Afrika sind hohe A-Werte, ebenso auf den Philippinen und bei Buschmännern. Diese beiden haben gleichzeitig niedrige B-Werte. Hohe B-Werte haben viele Ostasiaten außer Japanern. Australien ist annähernd B-frei. Berber und Araber sind B-ärmer als Neger, Ägypter wieder sehr B-reich. Das Gen R ist in Australien und Süd-Afrika am häufigsten, ähnlich bei den Indianern. Darnach heute schon von Strömungen und Wanderungen zu sprechen, ist verfrüht, wir haben keinerlei befriedigende Lösung sondern nur Fragen.

¹) Hesch. Die rassengeschichtliche Bedeutung der Blutgruppenverteilung. C. R. Congr. intern. Anthr. Eth. 1934.

Nirgends lassen sich bisher wirklich feste Beziehungen der Blutgruppengene zu den anderen Rassengenen finden — und diese sind eben auch beweisbare Erbanlagen; es bedeutet Überschätzung unserer Kenntnisse von den Blutgruppen (wie vor Jahren schon Scheidt ausführte), ihretwegen die anderen Erbfaktoren für die Lösung der Fragen von der Verteilung und Herkunft der Rassen mehr oder weniger zu vernachlässigen oder grundsätzlich bei Seite zu lassen.

Das ist auch die Meinung vieler Forscher — zuletzt z. B. von Suk[1]) — während andere immer wieder versuchen, die verwikkelten Beziehungen aufzudecken, die ja letzten Endes bestehen müssen! So glaubt Bijlmer[2]) aus dem hohen Verbreitungsgrad des B-Blutes in Zentralasien auf dessen dortige Entstehung schließen zu können. Wellisch[3]) weist wiederholt auf die Blutgruppen von isolierteren Rassenresten (Australier, Wedda usw.) hin — Routil[4]) nimmt einen vorsichtigeren Standpunkt ein —, wie gesagt, wir stehen noch unsicher vor dem Problem. Das noch dauernd wachsende Schrifttum ist bei Hesch (a. a. O.) nachzusehen, auf die Spezialzeitschrift für Rassenphysiologie sei besonders hingewiesen.

Um wenigstens einen flüchtigen Hinweis auf die Verteilung oder besser die Ranggröße der Unterschiede zu geben, sei mit folgenden Zahlen der Hundertsatz der Blutgruppen in der deutschen Bevölkerung und bei Negern angegeben:

¹) Suk. Anthropological aspects of blood grouping. C. R. Congr. intern. Anthr. Ethn. London 1934.

²) Bijlmer. The relation of blood groups to race and some personal enquieries in the south-west Pacific. Ebenda.

³) Wellisch. (Zahlreiche Arbeiten.) Ztschr. f. Rassenphys. 7. 1935 (und frühere).

⁴) Routil. Die Bedeutung der Blutgruppenkombination von O-A-B-AB und M-N N-N für Phylogenie. Erblehre und Rassenkunde des Menschen. Mitt. Anthr. Ges. Wien. 65. 1935.

In Deutschland:

AB 3—5 A 44—54 B 8—12 O 28—38

Bei Negern:

AB 3—6 A 20—27 B 20—26 O 41—51

Das starke Durcheinander gegenüber der Abgegrenztheit mancher Rassen in anderen Merkmalen dürfte z. T. tatsächlich das Ergebnis von Zumischung fremder Bestandteile zu diesen Rassen sein. Da kann uns vielleicht künftig doch noch Aufschluß werden. Aber die Möglichkeit ist nicht zu übersehen, daß einerseits die Mutationen von AB, die zu den Unterschieden geführt haben, mehr als einmal in der Menschheit entstanden sind. Dann lehrt uns die heutige Verteilung nichts. Und andererseits darf man nicht vergessen, daß die Häufigkeit der einzelnen Gene in einer Bevölkerung ganz gewaltig von Zufällen abhängen kann, nämlich davon, daß bei der Entstehung einer sehr vielköpfigen Bevölkerung von verhältnismäßig geringer Ausgangszahl (bei Wanderungen und dgl.) zufällig die Zahl der Träger des einen oder anderen Gens sehr ungleich groß und die Träger sehr ungleich fruchtbar waren.

Die Blutgruppen bei Affen

Es ist ganz besonders interessant und für die Frage, ob man auf Grund der verschiedenen Blutgruppenhäufigkeit in menschlichen Gruppen wirklich Rassenunterschiede annehmen darf, von ausschlaggebender Bedeutung, daß sich bei den Menschenaffen Schimpanse, Gorilla und Orang die vier menschlichen Blutgruppen ebenfalls feststellen lassen. Leider sind erst ganz kleine Untersuchungsreihen vorhanden. Nach der letzten Angabe von Weinert besitzt man einen Blutgruppenbefund von 65 Schimpansen, 4 Gorillas, 11 Orangs und 16 Gibbons. Aber schon das kleine Material zeigt, daß die Schimpansen O und A, die Gorillas A und die Orangs A, B und AB aufweisen. Vor allen Stücken bei der kleinen Zahl der untersuchten Gorillas ist damit noch nicht gesagt, daß diese etwa nur Blutgruppe A haben. Wenn aber alle Blutgruppen bei den menschenähnlichen Affen vorkommen, ist die Annahme, daß der Urmensch eine einzige Rasse gebildet habe, und dann die einzelnen späteren Rassen gewisse Blutgruppen selbständig erworben hätten, nicht mehr und nicht weniger wahrscheinlich als die, daß schon von vornherein in der noch nicht in Rassen zerfallenen Menschheit alle Blutgruppen vertreten waren. Damit aber wird jede Hoffnung, auf Grund der Blutgruppenverteilung ehemalige Rassen unterscheiden zu können, zerstört.

Stammesgeschichtlich ist nun weiter von besonderer Wichtigkeit, wie Weinert[1]) mit Recht betont, daß die Gibbons sich nicht wie die Menschenaffen in die menschlichen Blutgruppen einordnen lassen. Eine Anzahl Gibbons reagieren mit ihrem Blut auf menschliche Testsera überhaupt nicht oder ganz unbestimmt. Auf alle Fälle zeigen sie auch hier deutlich, daß sie zu den wirklich Menschen-Ähnlichen nicht gehören. Es soll dazugefügt werden, daß erst recht alle niederen Affen, der Alten wie der Neuen Welt, in ihrem Blut- und Serumverhalten vom Menschen gänzlich abweichen. So ist hier durch die Möglichkeit des Ausschließens dieser Affen und des Einschließens der menschenähnlichen für die Frage von Abstammung und Verwandtschaft viel gewonnen.

Die Eigenschaften M, N und P.

Landsteiner und Leviné haben bekanntlich noch Eigenschaften gefunden, die sich nicht durch Isoagglutination, sondern nur auf dem Umweg über Immunkörperbildung nachweisen lassen. Bei der Immunisierung von Kaninchen mit Menschenblut bekommt man nicht nur Antikörper gegen Menschenblut im allgemeinen, sondern auch spezifische solche gegen Blutsorten mit bestimmten von einander verschiedenen Eigenschaften. Diese werden mit M, N, P bezeichnet.

M und N scheinen sich ersetzen, aber auch vertragen zu können. Mindestens eines ist immer da. Darnach gibt es die Klassen M, N und MN. Nach Schiff gibt es beispielsweise in der Berliner Bevölkerung ungefähr 50% MN, 30% M, 20% N. Bei Indianern soll M viel häufiger und N sehr selten gefunden werden. Größere Statistiken fehlen noch.

Die Eigenschaften sind ganz konstant und unbeeinflußbar. Sie vererben sich auf Grund eines einzigen Genpaares. Der Erbfaktor M bedingt die Eigenschaft M, sein alleler Faktor m die Eigenschaft N. Bei Heterozygoten (Mm) treten beide Eigenschaften M und N auf. Es ist also keine völlige Dominanz. Nach Bernstein liegen M und N mit den Blutgruppen-Genen nicht im selben Chromosom. Er hat das Vorkommen von Kop-

[1]) Weinert. Neue Blutgruppenuntersuchungen an Affen im Jahre 1932. Ztschr. f. Rassenphys. 6. 1933.

Derselbe. Blutgruppenuntersuchungen an Gibbonaffen im Jahre 1934. Ebenda 7. 1935.

pelung als ausgeschlossen nachgewiesen. Auch Routil konnte (l. c.) statistisch den Erbgang zeigen. Die Eigenschaft P kommt ab und zu, bei Europäern häufiger als bei Negern, vor. Sie ist von den anderen unabhängig, ihre Ausprägung gradweise sehr verschieden (nach Landsteiner und Levině).

Es dürften sich im Laufe der Zeit noch einige weitere „Faktoren" nachweisen lassen. So fand Schiff[1]) einen solchen Faktor H, der unabhängig von den „Blutgruppen" sich dominant zu vererben scheint; einen weiteren, G, meldet derselbe Forscher an[2]). Endlich scheint (nach Schiff und Sasaki)[3]) das Vermögen, Gruppeneigenschaften im Speichel auszuscheiden oder nicht, auf einem einfach mendelnden Genpaar zu beruhen.

Ein erster Schritt, innerhalb der Blutgruppen, die ja so unerhört umweltbeständige Erbanlagen darstellen, nun noch feinere Unterschiede ebenfalls erblicher Art zu entdecken, gelang Bühler[4]) im Nachweis, daß bei EZ der Titer der Isoagglutinine, d.h. etwa der Grad des Agglutinierens konkordanter ist als bei ZZ. Ein einziges stark diskordantes EZ-Paar zeigt, daß es aber auch stark beeinflussende (vielleicht sehr seltene) Umweltwirkungen geben muß. Hier bedarf es noch vieler weiterer Arbeit.

Auch andere Serumeigenschaften müssen in großer Zahl erblich bedingt sein: Wir haben darüber einige Vorstellungen auf dem sog. Immungebiet. Die Antikörperbildung im Serum gegen artfremdes Blut ist bekanntlich für alle Tierarten spezifisch und richtet sich gegenseitig nach dem verwandtschaftlichen Verhältnis. Es müssen also für den Ablauf dieser Reaktionen im Genbestand auch des Menschen eine Reihe gesonderter Anlagen vorhanden sein, teils solche, die ihm mit allen anderen Primaten gemeinsam sind, teils solche, die er und die Anthropoiden gemeinsam haben und endlich ihm allein eigene (Mollison)[5]). Über Erbgang und gegenseitiges Verhältnis und anzu-

[1]) Schiff. Über einen eigenartigen serologischen Faktor des Menschen. Acta Soc. Med. Fen. Bd. 15. 1932.

[2]) Schiff. Ein neues serologisches Erbmerkmal des Menschen. Die Naturwiss. 1932.

[3]) Schiff und Sasaki. Über die Vererbung des serologischen Ausscheidungstypus. Ztschr. Imm. Forsch. Bd. 77. 1932.

[4]) Bühler, E. Untersuchungen über die Erblichkeit des Isoagglutinintiters. Ber. D. Ges. Vererbg. 1935.

[5]) Mollison. Arteiweiß und Erbsubstanz. Ztschr. Morph. Anthr. (Festband Fischer.) 34. 1934.

nehmende Zahl dieser Gene wissen wir nichts. Ob Antikörperbildung zwischen den Sera verschiedener Rassen auftritt, ob wir also hier, rassenmäßig verteilt, besondere Gene haben, ist noch nicht sichergestellt. Gewisse positive Angaben in dieser Hinsicht über Unterschiede von Europäern und Javanen bedürfen der Nachprüfung mit modernen Methoden.

Ein Vergleich der auftretenden Trübungen verschiedenen Grades bei der Mischung von Seren blutsverwandter, rassisch gleicher und rasseverschiedener Personen — von Zangemeister zuerst versucht — hat keine deutlichen Ergebnisse gebracht, ist aber sicher methodisch ausbaufähig. (Berliner, Fol. haemat. 46. 1931.)

Über die Frage besonderer Erbanlagen für die Verschiedenheit der Immunität gegen Infektionskrankheiten und des Ablaufs erworbener Immunität vergleiche Lenz Absch. 3.

Die Erbgleichheit von Serum und Gewebe bei EZ beleuchtet ein von Bauer[1]) erwähnter Fall, wo bei einem EZ chirurgische Hautüberpflanzung von seinem Paarling mit glattem Heilerfolg durchgeführt wurde, was bekanntlich zwischen beliebigen Menschen im allgemeinen nicht gelingt.

Innere Drüsen.

Besonders erwähnt werden muß wohl noch die Tätigkeit der endokrinen Drüsen. Da die Ausbildung von Form und Größe, Wachtum, Aus- und Rückbildung und endlich die Tätigkeit selbst aller Organe und des Gesamtkörpers durch Hormone geregelt sind, müssen natürlich auch diese selbst nach Umfang, Wirksamkeit usw. erblich bedingt sein. Wenn wir sagen, Körpergröße vererbt sich, so heißt das eigentlich: die Beschaffenheit, bzw. die Tätigkeit der betreffenden innersekretorischen Drüsen (Hypophyse, Thymus, Keimdrüse usw.) vererben sich. Wachstumsunterschiede, Reifeunterschiede usw. zwischen Rassen bedeuten also dann rassenmäßig erbliche Drüsenunterschiede. Bolk führt die ganze Menschwerdung und die Rassenentstehung auf Mutationen von Drüsen zurück, die sich vererben; ich glaube nicht, daß man das in dieser Form darstellen und erklären kann. (Näheres führte hier zu weit.) Von Einzelheiten auf dem Gebiet jener Drüsen sei die größere Ähnlichkeit der Reaktion auf Adrenalin bei EZ gegenüber ZZ erwähnt (Schröder[2]).

[1]) Z. indukt. Abst. Ver. 1928. Suppl. S. 1515. Disk. Bemerkung.

[2]) Schröder. Klin. Wochenschrift Bd. 8. S. 1638. 1929.

Auf dem Gebiet des vegetativen Nervensystems haben wir die ersten Ergebnisse, daß eine Menge von einzelnen Abläufen von Reaktionen erblich bestimmt sind. Die normale Pupille in Ruhe und der Kontraktionstypus der Pupillen auf Licht zeigen bei EZ in deutlichem Gegensatz zu ZZ eine starke Ähnlichkeit (Löwenstein)[1]). Sehr aufschlußreich ist ferner der Nachweis von Werner[2]) an Zwillingen des Kaiser-Wilhelm-Instituts, daß die Reaktion des Pulses, des Blutdrucks, der Atmung, der Schweiß-, Speichel- und Magensaftabsonderung, ebenso des Blutbildes und des Blutzuckergehaltes bei EZ nach Injektion von Adrenalin, von Policarpin, von Atropin und Histamin erheblich gleichartiger sind als bei ZZ. Alle diese komplizierten Funktionen des vegetativen Nervensystems hängen also von individuell verschiedenen Erbfaktoren ab, die man wohl im allgemeinen als kleinere Allelenreihen für die einzelnen auffassen muß. Wie weit sie voneinander abhängen oder übergeordnete Faktoren haben, wissen wir nicht. Erst in diesem Zusammenhang gewinnt die vorher nur als Sonderbarkeit mitgeteilte Beobachtung von Chen und Poth[3]) wirkliches Interesse, daß Kokain, Euphtalmin und einige ähnliche Stoffe auf die Iris des Europäers um ein Mehrfaches stärker einwirken als auf die des Negers, während der Chinese in der Mitte zwischen beiden steht.

Auch die Erscheinung der Erbbedingtheit der sog. Allergien, Idiosynkrasien, also Überempfindlichkeit gegen bestimmte chemische Stoffe in Nahrungsmitteln, Arzneimitteln und gegen bestimmte Hautreize gehört wohl in dieses Gebiet (s. Absch. 3) und zeigt, daß umgekehrt die normalen Reaktionen der vom vegetativen Nervensystem beherrschten Teile (Gefäße, Haut, Darm usw.) ebenfalls einzeln erblich mitbestimmt sind.

Auf dem Gebiet des anderen Nervensystems liegen Einzeluntersuchungen über Vererbung normaler Vorgänge erst in ganz geringem Maße vor.

Um so mehr Schlüsse erlauben die zahlreichen Erbkrankheiten dieses Gebietes.

[1]) Löwenstein, O. Muskeltonus und Konstitution. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. 70.

[2]) Werner. Erbunterschiede bei einigen Funktionen des vegetativen Systems nach experimentellen Untersuchungen an 30 Zwillingspaaren. Verh. D. Ges. inn. Med. Wiesbaden 1935.

[3]) Chen and Poth. Racial differences in mydriatic action of cocaine, euphthalmine, and ephedrine. Am. Journ. ph. Anthr. 13. 1929.

Curtius und Schnitzler[1]) konnten zeigen, daß eine Vergleichung von EZ mit ZZ und mit Nichtgeschwistern für die Ausschläge des Patellarsehnenreflexes Unterschiede im Verhältnis von 1 : 1,95 : 2,55 für die mittlere Differenz des höchsten Anfangsausschlages eines Paares und im Verhältnis von 1 : 1,94 : 2,81 für die mittlere Differenz des tiefsten Rückschlages ergibt. Die Anzahl der Schwingungen war bei EZ in 66,3% gleich, bei ZZ in 57,7% und bei Nichtgeschwistern in 44,3%. Auch hier besteht also irgendeine Erbunterlage.

Schon über das Gebiet der Nervenphysiologie im engeren Sinne hinaus gegen sog. psychologische Erscheinungen führen die ausgezeichneten Untersuchungen von Frischeisen-Köhler[2]) über das Tempo. Sie konnte nicht nur an EZ und ZZ (zusammen 118 Paare des K.-W.-Instituts) den Beweis führen, daß dem individuellen Tempo eine Erbeigenschaft zugrunde liegen, muß, sondern an 85 Familien mit 318 Kindern auch den Erbgang ziemlich sicher stellen. Das beschleunigtere Tempo ist stufenweise dominant über das langsamere.

Ebenfalls an Zwillingen desselben Instituts hat Carmena[3]) gezeigt, daß der „psychogalvanische Reflex" und — ein ganz anderes Gebiet — der „Schreibdruck" bei EZ viel ähnlicher sind als bei ZZ. Erst die weitere Untersuchung vieler solcher Dinge wird uns über das Vorhandensein und gegenseitige Verhältnis entsprechender Erbanlagen unterrichten.

Noch weniger ist einstweilen über Untersuchungen von sinnesphysiologischen Erscheinungen bezüglich der Erblichkeit zu berichten. Wie allgemein diese dabei beteiligt sein muß, zeigen alle erblichen Störungen auf diesem Gebiet (Sehstörungen, Farbenempfindungsstörungen, Hörstörungen usw. s. Absch. 3). Von Untersuchungen an Zwillingen (Kaiser-Wilhelm-Institut) sei erwähnt, daß Malan eine größere Ähnlichkeit des Raumorientierungssinnes bei EZ gegenüber ZZ fand (noch nicht

[1]) Schnitzler, Karl. Über die Erblichkeitsverhältnisse des Patellarsehnenreflexes nach Untersuchungen an 31 Zwillingspaaren. Med. Diss. Bonn 1933.

[2]) Frischeisen-Köhler. Das persönliche Tempo. Sammlung psychiatr. neur. Einzeldarstellungen. Bd. 4. 1933.

Dieselbe. Über die Empfindlichkeit für Schnelligkeitsunterschiede. Psychol. Forsch. Bd. 18. 1933.

Dieselbe. Das persönliche Tempo und seine Vererbung. Charakter. Bd. 2. 1933.

[3]) Carmena. Ist die persönliche Affektlage oder „Nervosität" eine ererbte Eigenschaft? Z. ges. Neurol. u. Psych. 150. 1934.

Derselbe. Schreibdruck bei Zwillingen. Ebenda 152. 1935.

veröffentlicht), während es nicht gelang, Geschmacksdifferenzen zwischen beiden Gruppen nachzuweisen (Schrijver[1]).

Als Anhang mag hier über die Vererbung der Singstimme berichtet werden.

Bernstein hat sie zum Gegenstand wiederholter Erbforschung gemacht. Er glaubt den Nachweis zu führen, daß die Stimmlage des Menschen von einem einfach mendelnden Genpaar abhänge, das dann, bei Mann und Weib hormonal geändert, entsprechend wirke.

AA soll beim Mann Baß, bei der Frau Sopran bedingen. Aa äußert sich in Bariton bzw. Mezzosopran und aa ist männlicher Tenor, weiblicher Alt. Bei Kindern ist die Stimme schon festgelegt. Der spätere Tenor hat als Knabe eine Altstimme (aa), der spätere Baß einen Kindersopran. Die Häufigkeit dieser Gene wurde in verschiedenen Bezirken Mittel- und Nordwestdeutschlands, dann in Süditalien untersucht. Das Baß-Sopran-Gen kommt darnach z. B. in Friesland und benachbarten Gebieten in 61%, in Sizilien in 12%, in Pisa in 17% vor. Bernstein bringt es in Beziehung zur nordischen Rasse, dagegen das Alt-Tenor-Gen zu anderen europäischen Rassen. Bei Zigeunern standen 30% Baß-Sopran gegenüber 20% Alt-Tenor des deutschen Stimmtypus und 50% eines neuen Alt-Tenortypus, der dem deutschen gegenüber klanglich tiefer liegt. Hier wird ein etwas anderes Gen angenommen (?). Ich möchte glauben, daß diese ganze Erscheinung an Zwillingen und an Einzelfamilien eine Nachprüfung erhalten sollte.

Grundsätzlich würde hierher die Schilderung der Erbanlagen auf psychischem Gebiet gehören. Da ihre Untersuchung zum Teil mit anderen Methoden arbeitet und die Ergebnisse im Zusammenhang mit der kulturellen Leistungsfähigkeit und Leistung der Rassen und Völker seine Hauptbedeutung erhält, wird dieses Gebiet weiter unten in besonderem Abschnitt behandelt werden (Lenz, Absch. 5).

3. Die Erbanlagen der Rassen

a) Der Rassenbegriff

Die vorstehende Übersicht hat gezeigt, wie die zahllosen Schwankungen von Zahl, Größe und Form aller einzelnen Teile des Körpers sowie aller seiner Vorgänge vom Vorhandensein

[1]) Schrijver. Über die Erforschung erblicher Abweichungen beim Geschmacksinn. Z. f. Rassenphys. 6. 1933.

oder Fehlen bestimmter Erbanlagen und von der Wechselwirkung der Umwelt auf diese Anlagen abhängen. Es sei noch einmal betont, daß wir niemals den erblich bedingten Teil, den Idiotypus als solchen, in die Erscheinung treten sehen, sondern nur seine Reaktion auf Umwelteinflüsse. Wir sehen das Erscheinungsbild, den Phänotypus. Daß dabei manche Erbanlagen auf Verschiedenheiten der Umwelt verhältnismäßig stark ansprechen und daher in weitem Maße schwanken, wie z. B. die Körpergröße, während andere gegenüber den allerverschiedensten Umweltwirkungen fast gänzlich unveränderlich sind, wie z. B. die Ballungseigenschaften im Blut (Blutgruppen), ist grundsätzlich einerlei, aber für die Erkennung von Erbe und Umwelteinflüssen von großer Bedeutung.

Überblickt man nun die Gesamtheit aller Gene, die wir für den normalen Aufbau des Menschen kennen oder annehmen dürfen, so finden wir große Unterschiede bezüglich regelmäßigen oder nur gelegentlichen Auftretens. Es gibt eine große Anzahl Gene, die zum normalen Bestand des Körpers und seiner Organe und zu deren normaler Tätigkeit unbedingt gehören, die daher bei allen Menschen vorhanden sind, wie schon oben S. 109 ausgeführt wurde. (Bei diesen bedeutete ein Fehlen oder eine Veränderung Lebensunfähigkeit [Letalfaktoren].) Jene Gene sind also tatsächlich ausnahmslos bei allen Menschen in gleicher Art vorhanden. Bei anderen Eigenschaften bedeutet eine Änderung oder ein Fehlen des Gens eine Erkrankung oder eine Mißbildung. Sie erscheinen als Ausnahmen, häufigere oder seltenere, gegenüber der Mehrzahl der normalen Menschen. Hier können wir nun schon die Erscheinung beobachten, daß Häufigkeit oder Seltenheit verschieden sind, wenn wir hier oder dort eine größere Anzahl Menschen untersuchen. (Über den Grund dieser Erscheinung wird in anderem Zusammenhang berichtet, s. S. 269.) Weiter finden wir nun aber außer den normalen Genen, die zum Bestand des Körpers und seines Lebens gehören, zahlreiche andere, die bei manchen Menschen vorhanden, bei anderen fehlen oder in anderer Form vorhanden sind. Offenbar sind sie alle normal, sie engen die Lebenserwartung (mindestens im allgemeinen) nicht ein. Diese erblichen Eigenschaften bedingen also Unterschiede erblicher Art zwischen den einzelnen Menschen. Sie sind in ungeheurer Zahl vorhanden, wie die Darstellung im vorigen Abschnitt zeigte, wobei die ebenso zahlreichen Unterschiede auf psychischem Gebiet noch dazu kommen. Eine genauere Untersuchung

dieser Erbeigenschaften nach ihrer Verbreitung in der Menschheit zeigt nun ein sehr ungleiches Verhalten. Einzelne solcher Erbeigenschaften kommen überall in der ganzen Menschheit vor, aber überall sind es nur einzelne Individuen bzw. Erblinien, die sie aufweisen. Als Beispiel sei die Rothaarigkeit erwähnt. Bei allen Bevölkerungen der Erde kommen auf erblicher Unterlage Rothaarige vor, hier häufiger, dort seltener. Diese verschiedene Häufigkeit kann die Folge von verschieden starker Inzucht zwischen solchen Linien oder etwaiger Auslese bzw. Ausmerze solcher Linien sein, oder aber auf verschieden häufiger Mutation beruhen; wir wissen darüber noch fast nichts. Manche solcher Erbeigenschaften zeigen aber recht deutlich eine Verschiedenheit in der Häufigkeit ihres Auftretens nach ganzen Bevölkerungs*gruppen* über die Erde hin. So wurde z. B. oben gezeigt (S. 148), daß deutliche Unterschiede in der Häufigkeit bestimmter Muster der Fingerleisten zwischen Ostasien und Afrika und Europa sind. Dasselbe gilt für das Vorkommen von Blutgruppen. Wir kennen alle Grade verschiedener Häufigkeit solcher Erbeigenschaften, so daß ein allmählicher Übergang besteht zur extremen Verschiedenheit, nämlich zu dem Fall, daß eine Erbeigenschaft bei einer menschlichen Gruppe ganz fehlt und bei einer anderen ausnahmslos vorhanden ist. Diesen äußersten Fall kennen wir für eine große Anzahl. Es dürfte sich keinesfalls um einen im Wesen der Gene, der Eigenschaften selbst, gelegenen grundsätzlichen Unterschied handeln. Vielmehr sind auch hier wohl nur Inzucht und Kreuzungsverhältnisse, die Wirkung der Auslese, vielleicht auch verschiedene Häufigkeit von Neumutationen anzunehmen, über welch letzteren Punkt wir allerdings, wie gesagt, nichts wissen. Diese Erscheinung, daß also einzelne Erbeigenschaften, das heißt Gene, deren bald mehr, bald weniger in ihrem Vorkommen auf bestimmte Gruppen von Menschen beschränkt sind, hier aber in der Gruppe bei allen Menschen vorhanden sind und außerhalb derselben bei allen fehlen, erlaubt uns, Gruppen überhaupt voneinander zu unterscheiden. Es sind also Gruppen bestimmten, erblichen Genbestandes, die von anderen Gruppen mit anderem Genbestand unterscheidbar sind. Und es sind immer nur eine Anzahl Gene, die die Abgrenzung machen, während zahllose andere Gene mehreren Gruppen oder der gesamten Menschheit gemeinsam sind. Es sei als Beispiel hingewiesen etwa auf die Buschmänner. Diese haben Erbfaktoren für Pygmäenwüchsigkeit, für Fil-Fil-Haar, für bestimmte Formen von Nase, Backen, Lippen, sonstige physiognomische Dinge, für die Form des Penis und manches andere. Das ist ein ihnen in dieser Kombination allein zukommender Bestand. Da alle Buschmänner diese Anlagen haben, müssen die Gene bei jedem homozygot sein. (Ich sehe dabei von offenbaren Rassenkreuzungen ab.) Die Buschmänner haben nun aber weiter Gene, die sie gemeinschaftlich haben mit Hottentotten, z. B. für die Hautfarbe, für die Lippenform u. a. Andere menschliche Gruppen haben diese nicht. Jene zwei stehen sich also durch den gemeinsamen Besitz dieser bestimmten Gene näher als jede von ihnen irgendeiner dritten. Umgekehrt haben auch die Hottentotten Gene, die den Buschmännern fehlen, z. B. für die Lidfalte (s. S. 199). Weiter besitzen nun die beiden zusammen (von *Schultze* mit dem Rassennamen „Koisan" zusammengefaßt) gemeinsame weitere Gene mit der gesamten eigentlichen afrikanischen Negerbevölkerung, etwa die eigentümlich flachlange Form des Schädels, bestimmte Farbtöne der Haut, die allgemeine Spiraldrehung des Haares usw. Diese Eigenschaften fehlen dagegen in Europa oder Zentral-, Nord- und Ostasien ganz. Jener gemeinsame Genbestand faßt also offensichtlich die Koisan und die Neger näher zusammen als einen davon mit Europäern oder asiatischen Mongolen. Nur die allen Menschen gemeinsamen Gene verbinden dann diese letzten großen Gruppen. Auf diese Weise ist also eine Gruppierung verschiedener Nähe und Ferne tatsächlich gegeben. Diese Gruppen nennen wir Rassen. Man kann die Benennung als solche mißbilligen, wie es z. B. Fritz *Sarasin* in seinem Neukaledonienwerk tut, der grundsätzlich nur von menschlichen „Varietäten" spricht, weil er das Wort Rasse auf willkürlich, womöglich auf bekanntem Weg, gezüchtete Haustierrassen beschränkt wissen will. Man kann weiter der Benennung Rasse vorwerfen, daß sie willkürlich bald auf einen ganz engen Kreis von Besitzern bestimmter Gene, z. B. oben genannte Buschmänner, angewandt wird, bald aber auch ebenso auf einen größeren Kreis, der zwar auch noch einen gemeinsamen und gegen andere Kreise sie auszeichnenden Genbestand hat, jedoch in sich aus zwei oder mehreren genmäßig verschiedenen Untergruppen besteht, wie z. B. oben die Koisan. Und ein drittes Mal wird das Wort Rasse auf noch größere Gruppen, hier etwa Neger und Europäer angewandt. Es wäre sicher besser, für alle diese Rangordnungen eigene Namen zu haben, und es wäre wirklich an der Zeit, solche zu schaffen. Ich selbst

nenne die größten umfangreichsten Gruppen jeweils Zweig (Ramus). Aber das Wort Rasse ist einstweilen für kleinere und größere Gruppen unentbehrlich.

Rassen sind also Gruppen mit gemeinsamem Besitz bestimmter Gene, die anderen Gruppen fehlen. Wie erwähnt, weisen alle Individuen der Gruppe jene Gene auf. Sie sind also homozygot. Das kann natürlich nur sein, wenn die Gruppen Fortpflanzungsgemeinschaften sind. Auch typische Bastardgruppen können einen Genbestand haben, der anderen Gruppen fehlt, z. B. wenn beide Elternrassen, aus denen die Bastards entstanden sind, verschwunden sind. Aber in solchen Bastardgruppen ist keine der betreffenden Eigenschaften bei allen Individuen anzutreffen. Immer zeigt die Bastardgruppe bezüglich aller betreffenden Eigenschaften heterozygote Individuen neben einer Minderzahl von homozygoten. Sie ist deshalb nicht als Rasse zu bezeichnen. Rasse ist also, genauer gesagt, eine Gruppe von Menschen in Fortpflanzungsgemeinschaft, die eine Anzahl Gene homozygot besitzt, welche anderen fehlen.

Unter natürlichen Verhältnissen unterscheiden sich Rassen wohl immer durch eine ganze Anzahl gemeinsamer Sondergene. Aber grundsätzlich würde schon ein einziges genügen. Folgerichtig bezeichnet auch tatsächlich der experimentelle Erbforscher als Rasse Individuen, die sich von anderen nur durch ein einziges Gen unterscheiden. Zahlreiche Drosophilarassen oder Löwenmäulchenrassen sind uns bekannt, die voneinander jeweils durch ein einziges Genpaar verschieden sind. Man kann ja jede solche Erbeigenschaft züchten, und man benennt die Rasse nur nach dieser und übersieht dabei die Gleichheit oder Ungleichheit aller übrigen Eigenschaften. In der Haustierzucht dagegen züchten wir Rassen, die eine ganze Anzahl (uns wertvoller und daneben wohl auch uns gleichgültiger) Erbeigenschaften haben. Und auch beim Menschen nennen wir Rasse nur solche Gruppen mit einer ganzen Anzahl von anderen Gruppen verschiedenen Genen. Warum nicht alle normalen oder wenigstens nicht sehr schädlichen Erbeigenschaften, die wir beim Menschen beobachten können, zur Gruppen-, d. h. Rassenbildung geführt haben, läßt sich nicht sagen. Wir haben überall auf der Erde einzelne Rothaarige erblich, aber keine rothaarige Rasse. Wir haben auch nicht etwa eine sechsfingrige Rasse oder eine Rasse der Sommersprossigen. Bei Drosophila sprechen wir beispielshalber von einer flügellosen oder einer weißäugigen Rasse, auch wenn solche Individuen durch gleichsinnige Mutation ganz unabhängig voneinander (aber am gleichen Gen) in europäischen oder amerikanischen Zuchten entstehen, und unbekümmert darum, daß diese pathologischen Rassen ohne Kunsthilfe nicht lebensfähig sind. Es ist folgerichtig, denn aus jedem solchen Individuum läßt sich züchterisch eine homozygote Gruppe herstellen. Beim Menschen könnte man durch Zucht ohne weiteres eine rothaarige Rasse oder Polydaktylie-Rasse züchten. (Bei manchen Haustieren haben wir Rassen mit mehr oder weniger oder verwachsenen Zehen, z. B. Schweine, Hunde, Hühner.)

Man kann die gezüchteten Haustier- und die menschlichen Rassen zum Unterschied jener nach einem einzigen Merkmal benannter Rassen des Experimentes auch als Systemrassen bezeichnen. Es wurde gelegentlich mißverstanden, weshalb betont sei, daß dabei kein grundsätzlicher Unterschied besteht, sondern nur angedeutet werden soll, daß man diese durch eine Anzahl von Eigenschaften gekennzeichneten Rassen nach dem Bestand einzelner mehreren gemeinsamer Gene systematisch einteilen kann. Der Name soll also lediglich andeuten, ob ich im präzisen Sinn des Genetikers oder nach dem Sprachgebrauch, wenn auch selbstverständlich nach der obigen präzisen Definition, das Wort Rasse gebrauche[1]).

Auf die Geschichte des Rassenbegriffes, auch auf die zahlreichen Versuche seiner Abgrenzung und Definition möchte ich hier nicht eingehen.

Wenn bisher versucht wurde, die normalen menschlichen Gene und ihre Erscheinungsbilder einzeln und systematisch darzustellen, soll im folgenden die Gruppierung der Gene in den einzelnen Bevölkerungsgruppen untersucht werden. Entsprechend obiger begrifflicher Auseinandersetzung ist dieses dann der Inhalt einer allgemeinen Rassenlehre, dagegen wird auf eine Beschreibung des Erscheinungsbildes der einzelnen Rassen nicht eingegangen werden.

b) Rassenentstehung

Die Entstehung der menschlichen Rassen hängt in ihren Anfängen eng zusammen mit der Entstehung des Menschen überhaupt. Seiner Gesamtorganisation nach gehört der Mensch unstreitig zusammen mit sämtlichen Affen zu den Primaten (Herrentieren). Innerhalb dieser Ordnung bilden Anthropoiden

[1]) Ploetz benützte das Wort Systemrasse in anderem Sinn, worauf aber hier nicht eingegangen werden kann.

oder menschenähnliche Affen und die Hominiden, d. h. ausgestorbene und heutige menschliche Formen je eine Sondergruppe, die eng zusammengerückt sind und den übrigen Familien der Primaten (niedere Affen der Alten und Neuen Welt) gegenüberstehen. Gegen Ende des Tertiärs gab es eine reiche Entfaltung der Anthropoiden, wie uns zahlreiche fossile Funde lehren. Damals verbreiteten sich diese Formen von China aus quer über ganz Asien und Europa, von Indien über Ostafrika bis zum Kap. Die Verbreitung dürfte nach den Vorstellungen von Othenio Abel von Zentralasien her erfolgt sein. Die reiche Entfaltung der tertiären menschenähnlichen Affen birgt Formen, die den heutigen gegenüber generalisiert, und unter welchen die äffischen Ahnen des Menschen zu suchen sind. Aus dieser ganzen formenreichen und weit verbreiteten Gruppe haben sich in die Gegenwart nur Gibbon, Orang, Gorilla, Schimpanse und Mensch entwickelt und erhalten. Auf das gegenseitige Verhältnis der heutigen Formen untereinander und mit den Fossilen kann hier ebenso wenig eingegangen werden wie auf Faktoren, Ort und Zeit der Menschwerdung. Es sei nur betont, daß uns vergleichende anatomische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen einerseits und zahlreiche fossile Funde andererseits in den Stand setzen, eine genauere Entstehungsgeschichte des Menschen aufzustellen als von den allermeisten Säugetieren. Es sei auf die zusammenfassenden Darstellungen von Schwalbe[1]), von Weinert[2]) und von O. Abel[3]) verwiesen. Hier sei nur angedeutet, daß wir als Zeugnis der letzten Zwischenstufe von Anthropoiden und Hominiden den Pithecanthropus erectus aus Java und den Sinanthropus aus der Gegend von Peking haben. Der letztere ist sicher nicht später als allerfrühestes Diluvium. Ob diese beiden, morphologisch sicher eng zueinander gehörenden Funde in unserer wirklichen Ahnenreihe standen, ist noch nicht entscheidbar, aber gut möglich, wobei dann der Pithecanthropus seine ersten menschlichen Nachfahren in der alten Form eine Zeitlang überlebt hätte.

Für das Verständnis der Rassenentstehung ist es wichtig, darauf hinzuweisen, daß nach Ansicht seiner Entdecker Black, Pei und Andersson (1921—30) und ebenso des Prähistorikers Breuil, der an Ort und Stelle Untersuchungen durchgeführt hat, Sinanthropus nicht nur Steinwerkzeuge bestimmter Formen benützt hat, sondern auch im Besitz von Feuer war. Weithin zeigen die Felsen seines Fundortes Wirkung von Feuer, und zwar von solchem, das lange Zeit gedauert hat. Ich möchte von den Wesen, die sich vom Affen zum Menschen entwickelt haben, denjenigen erstmals den Namen Mensch zubilligen, die durch den Besitz von Feuer, d. h. die Kenntnis künstlicher Feuererhaltung (noch nicht Entzündung) und durch den Besitz künstlich hergestellter Werkzeuge sich als denkend (im Sinne des heutigen Menschen) erweisen. Ich nehme als sicher an, daß sie dann zugleich im Besitz der ersten Sprachbildungen waren.

Über den Bestand von Erbanlagen dieser Geschöpfe wissen wir natürlich nicht viel. Aber wir können folgendes sagen: der Genbestand des heutigen Menschen hat eine große Anzahl Gemeinsamkeiten mit dem der drei Großaffen, es sind die Gene für alle morphologischen und physiologischen Gleichheiten zwischen ihnen und uns. (Nur als Beispiele: Bau der Retina, der Spermien, gewisser Gehirnteile, Blutgruppen usw.) Andererseits besitzt der Mensch eine große Reihe erblicher Eigenschaften, die bei allen Menschen über alle Rassen weg vollkommen gleich sind und von allen Affen verschieden. Es handelt sich dabei auch um sicherlich nicht lebenswichtige Einzelheiten sondern oft geringfügige, aber äußerst charakteristische Bildungen. Als Beispiel sei die Grenze des Kopfhaars von der Stirn über die Schläfe um das Ohr herum bis gegen den Nacken erwähnt. Bei allen Menschen ist ganz charakteristisch die haarfreie Stelle hinter dem Ansatz der Ohrmuschel. Es sei weiter die grundsätzliche Anordnung der Tastleisten vor allem am Fuß erwähnt, die Anordnung der großen und kleinen Zehe, zahlreiche Einzelheiten im Gehirnbau, im Aufbau des Blutserums; es könnte noch eine lange Liste gebracht werden. Die vollkommene Gleichheit dieser Bildungen (d. h. also auch der ihnen zugrunde liegenden Gene) beweist einwandfrei und bindend, daß die Vollendung der stammesgeschichtlichen Fortentwicklung bis zum Menschen selbst nur ein einziges Mal und aus einer einzigen Wurzel heraus stattfand. Es ist ganz undenkbar, daß jene äußerst komplizierte Kombination neuer, bei keinem Affen vorhandener Gene, die im Genbestand ausnahmslos aller Menschen vorhanden sind, sich mehrfach und unabhängig voneinander gebildet hat. Auf dem Sinanthropuszustand

[1]) Schwalbe. Die Abstammung des Menschen und die ältesten Menschenformen. Kultur der Gegenw. III. 5. Leipzig 1923.

[2]) Weinert. Der Ursprung der Menschheit. Stuttgart 1932.

[3]) Abel, O. Die Stellung des Menschen im Rahmen der Wirbeltiere. Jena 1931.

dürfte also die Menschheit ganz einheitlich gewesen sein. Rassenbildung hatte noch nicht eingesetzt.

Die nächste Stufe, die wir kennen, ist uns erhalten im Unterkiefer von Mauer bei Heidelberg aus der vorletzten Zwischeneiszeit[1]). Wir wissen über seine Erbeigenschaften, vom Unterkiefer abgesehen, nichts. Um eine Eiszeit (die Riß- oder zweitletzte) und um ein gut Teil der letzten Zwischeneiszeit später sehen wir in dieser warmen Zwischeneiszeit den als homo primigenius bezeichneten Neandertalmenschen auftreten. Auch hier wissen wir von erblichen Einzeleigenschaften nichts außer den charakteristischen, ihn von allen spätdiluvialen und rezenten Menschenrassen ganz eindeutig scheidenden Kennzeichen seines Schädels und seiner Extremitätenknochen. Aber mir scheint es sehr wichtig, festzustellen, daß diese Form sich schon von Asien bis Westeuropa, von Belgien bis zur Südspitze Südafrikas verbreitet hatte. Auf dieser Stufe also hat der Mensch schon eine Ausbreitung über die Erde erlebt wie kein Tier. Dabei möchte ich betonen, daß, so weit man es nach den Resten beurteilen kann, die Form mindestens von Vorderasien bis Belgien und von Neandertal (bei Elberfeld) bis Spanien und Rom völlig gleich war. (Ich erkenne die Formunterschiede, die Gorjanović-Kramberger an den zusammengeflickten Resten eines Schädels feststellen wollte, nicht an.) Ich möchte also glauben, daß hier jedenfalls eine stärkere Scheidung in Rassen noch nicht stattgefunden hat. Höchstens der Fund von Brokenhill zeigt etwas Sonderbildung gegen die übrigen Neandertalformen.

Nach Ablauf jener letzten Zwischeneiszeit und der Hauptvereisung der letzten Eiszeit, in deren schwankungsreichen Ausklingen, ist mit neuen Formen von Steingeräten, von Horn- und Knochenwerkzeugen und von eigenartiger Schnitz- und Malkunst, der sog. jungpaläolithischen Kultur, ein neuer Typ von Menschen da, samt und sonders artmäßig dem heutigen Menschen, der Spezies homo sapiens, zugehörig. Und in schärfstem Gegensatz zur vorhergehenden Primigeniusform ist die neue Form, wie jene über die ganze Alte Welt verbreitet, deutlich und zweifellos in Rassen aufgelöst. Ob diese Rassen alle oder einzelne davon unmittelbar aus dem uns bekannten einheitlichen Neandertalmenschen entstanden sind, läßt sich weder beweisen noch widerlegen. Aber sicher ist, daß im Laufe jener

[1]) Neuester Fund von größter Wichtigkeit: der Schädel von Steinheim (Württbg.). (Vorl. Mitt. von Berckhemer, Anthr. Anz. 10. 1923.) Ausführliche Bearbeitung von Weinert demnächst in Z. Morph. Anthr. 1936.

letzten Zwischenzeit und der darauf folgenden Eiszeit die Rassenbildung eingesetzt hat, und daß es zur Ausbildung einzelner Rassen gekommen ist. Wir finden bei diesen Jungpaläolithikern mit Sicherheit einerseits Rassen, die zu den heutigen Europäern unzweifelhaft in stammesgeschichtlicher Beziehung stehen (Aurignac-Rasse, Brünn-Rasse, Cro-Magnon-Rasse, Kurzkopfrasse) und andererseits eine solche, die zu den Negriden gehört (Grimaldi-Rasse). Vorfahren-Rassen von Mongoliden und vielen anderen heutigen Gruppen kennen wir nicht; für die Australier dürften die wohl schon postdiluvial anzusetzenden Wadjak- (Java) und Talgai- (Australien) Funde ebenfalls Ausgangsrassen darstellen.

Es ist nicht Aufgabe der Erblehre, auf die fossilen Funde im einzelnen einzugehen[1]). Aber für den Versuch, die Entstehung der erblichen Rassenunterschiede zu erklären, sind die genannten Tatsachen von grundlegender Wichtigkeit. Wir haben also auf dem Sinanthropus-Pithecanthropusstadium den Menschen im Besitz von Feuer und Werkzeugen. Auf dem folgenden Stadium — Primigenius-Neandertal — ist er noch (annähernd) einheitlich, aber schon über die Kontinente ausgewandert, und eine Periode später, wiederum ausgewandert und im Besitz verschiedenartiger und verschieden entwickelter Steinkulturen, ist er in die ersten Rassen zerfallen. Man darf annehmen, daß die Rassenbildung dann noch weiterging. Wie können wir uns nun die Rassenbildung als solche erklären?

Erbliche Unterschiede zwischen einzelnen Individuen oder ganze Gruppen von solchen kennzeichnende entstehen durch Mutationen (s. Absch. 1, S. 75). Bei freilebenden Tieren, wobei wir uns hier auf Säugetiere beschränken wollen, treten immer einmal Mutationen auf, d. h. Veränderungen von Genen, die dann ein neues Außenmerkmal erkennen lassen. Nach allen unseren Erfahrungen über das freilebende Tier und besonders auch aus unseren Experimenten mutieren bestimmte Gene häufiger als andere. Eine der häufigsten Genveränderungen ist die des Pigmentfaktors für das Säugetierhaar zu einer Verlustmutanten. Es entsteht ein Albino. Die Annahme ist berechtigt, daß die Haarpigmentierungsgene bei allen Säugetieren teilweise gleicher Natur sind. Deswegen wird diese Mutation bei allen gleich sein. Sie ist, wie gesagt, bei zahlreichen Säugetierarten (auch

[1]) Weinert. Menschen der Vorzeit. Stuttgart 1930. (Lit.)
Gieseler. Abstammungs- und Rassenkunde des Menschen. I. Oehringen 1936. (Lit.)

Vögeln) die häufigste. Eine andere Mutation führt zu Melanismus, wieder eine andere zu Rutilismus, beides ebenfalls bei einer ganzen Reihe von Säugetieren. (Schwarze Eichhörnchen, schwarze Panther, Puma, schwarze Haustiere. — Rote Katzen, Kaninchen, Pferde usw.) Eine andere Mutation bewirkt die Drehung oder Lockenbildung des Haares, ebenfalls bei den verschiedensten Tieren zu beobachten (Angora-Ziegen, Angora-Katzen, Meerschweinchen, Kaninchen, Pudelhunde, sogar kraushaarige Rinder und Schweine). Auch diese Gene dürften grundsätzlich bei allen Säugetieren gleich sein und verhältnismäßig leicht mutieren (ich glaube aber, seltener und schwieriger als die Pigmentierungsgene). Dagegen sind z. B. Mutationen der Gene für das Haar nach der Seite der Haarverdickung, Borstenbildung, offensichtlich im Säugetierstamm außerordentlich selten. Kurz, es gibt leicht und schwer mutable oder, wie man auch sagen kann, labilere und stabilere Gene. Dies gilt sicher auch für den Menschen.

Über die Ursachen der Mutation wissen wir, wie Absch. 3 ausgeführt werden wird (Lenz), abgesehen von unseren künstlichen Röntgenmutationen so gut wie nicht[1]). Vergleichen wir aber den Menschen mit der Säugetierwelt, finden wir an ihm unendlich viel mehr auf Mutationen zurückgehende Erbunterschiede als dort, vor allem auch pathologische. Nur die Haustiere kommen ihm an Zahl und Mannigfaltigkeit des normalen und krankhaften Genbestandes etwas näher.

Eher noch mehr krankhafte Gene als beim Menschen kennen wir bei Drosophila, wo in vielen Tausenden von Zuchten jedes Auftreten der kleinsten Mutation beobachtet und deren Träger sorgfältig gezüchtet werden. Hier kennen wir erbliche Mißbildungen an ausnahmslos allen Körperteilen und beobachten zahllose letale Mutationen. Zucht und künstliche Auslese!

Es kann kein Zweifel sein, daß alle Tiere im Zustand der Domestikation sehr viel stärker und vielseitiger mutiert sind, also erbliche Sondereigenschaften, Rassenbildung, aber auch krankhafte Mutationen zeigen, als freilebende. Der Hauptgrund dürfte der Mangel an Ausmerze sein. Die meisten Mutationen stellen ungünstigere Eigenschaften her als die nichtmutierten. Im Freileben werden solche Mutanten und ihre Nachkommen offenbar aufs schärfste ausgemerzt. In der Domestikation können sie sich erhalten oder werden sogar künstlich gehegt. Aber die Vermutung liegt nahe, daß außerdem durch die Domestikation als solche Mutationen in größerer Zahl entstehen. Die Domestikation ändert sehr stark den gesamten Stoffwechsel der betreffenden Tiere, (Nahrungsmengen, Nahrungsart, Ernährungsrhythmus, Wärmehaushalt, Körperbewegung usw.) ebenso die Fortpflanzungsverhältnisse (willkürliche Eingriffe in den Beginn, die Begattungshäufigkeit, die Aufzucht der Jungen usw.) Es ist mir mehr als wahrscheinlich, daß im Zusammenhang mit solchen Änderungen Mutationen ausgelöst werden. Die labilen Gene mutieren dann am häufigsten. So kommt es, daß wir bei allen Haustieren bestimmte Erbeigenschaften stark mutiert sehen in fast völliger Parallele. Bei fast allen gibt es Albino, albinotisch gescheckte, schwarze, rote, blonde, buntgescheckte, kraushaarige, kurz- und langhaarige, Zwerge, Riesen, Dackelbeinige (Hund, Schaf, Ziege) und vieles andere.

Diese selben Erscheinungen zeigt der Mensch in seinen Rassen. Diese Gleichheit ist kein Zufall. Biologisch ist heute die gesamte Menschheit, auch die sog. Primitiven, in derselben Lage wie die domestizierten Tiere. Keine menschliche Gruppe besteht, die nicht ihren Stoffwechsel gegenüber dem etwa der Affen künstlich und willkürlich beeinflußt. Die stärkste Rolle dabei spielt der Besitz des Feuers, mit welchem der Mensch Nahrung konserviert (Rösten oder Braten des Fleisches, das sonst in den Tropen besonders schnell verdürbe) mit welchem er weiter ungenießbare, harte, schwer verdauliche und vom Darm nur wenig ausnützbare oder gar in rohem Zustand giftige pflanzliche Erzeugnisse genießbar und nahrhaft macht, mit welchem er seinen Wärmehaushalt verändert und endlich als Jagdmittel seinen Nahrungserwerb erleichtert. Und weiter gibt es keine Gruppe, die nicht ihre Fortpflanzung durch Sitte und Brauch und Recht künstlich geregelt hätte (Exogamie, Endogamie, Brautkauf, Kindstötung, Abtreibung usw.). Was beim Haustier für die Erhaltung aufgetretener Mutationen Wille, Nutzziel oder Laune des Züchters ist, sind beim Menschen kulturelle Einrichtungen, Sitten, Willkür und wohl auch Laune, die die natürliche Auslese und Ausmerze auf den primitiven Kulturstufen mindestens beeinflussen, auf den hohen geradezu ausschalten und z. T. ins Gegenteil verwandeln. Ich fasse also den Menschen von der Zeit an, da er Feuer besitzt und durch den Gebrauch echter Werkzeuge verrät, daß er

[1]) Auf die theoretischen Vorstellungen über die Entstehung von Mutationen kann hier natürlich nicht eingegangen werden, es sei aber auf die außerordentlich interessante, anregende und vielversprechende Arbeit von Timoféeff-Ressovsky, Zimmer und Delbrück, Über die Natur der Genmutation und der Genstruktur mit allem Nachdruck hingewiesen. (Nachr. Ges. d. Wissensch., Göttingen (Biologie), N. F. B. 1. 1935.)

wohl auch soziale Einrichtungen und Sitte und Brauch hat, auf als in einem biologischen Zustand lebend, der dem des domestizierten Tieres völlig gleicht. Vor allem sei das steigende Ausgeschaltetsein der natürlichen Auslese betont! Damit werden auftretende Mutationen mindestens in viel größerer Zahl erhalten als beim freilebenden Tier, sehr wahrscheinlich aber auch in sehr viel größerer Zahl entstehen als dort. Man kann nun leicht zeigen, daß sämtliche Rassenunterschiede auf Genen beruhen, die ihre vollkommene Parallele in den Mutationen der Haustiere haben. Ich komme unten darauf zurück[1]).

Wie entstanden nun die einzelnen Rassen?

Wir haben oben gesehen, daß schon der Sinanthropus Feuer und Werkzeuge besaß. Seit jener Zeit würde also der Mensch biologisch einer domestizierten Form entsprechen und mutieren. Daß nun einzelne aufgetretene Mutationen, die ja zunächst nur ein Einzelindividuum betreffen, sich auf eine Gruppe ausbreiten und damit Rassenmerkmal werden, hängt von besonderen Umständen ab. Entweder muß eine solche Mutation zu ungefähr gleicher Zeit bei einer größeren Anzahl von Individuen einer Gruppe auftreten und dann positiven oder negativen Auslesewert haben; wenn sie selbst sich rezessiv vererbt und biologisch große Vorteile im Kampf ums Dasein gegen die vorhergehende (nicht mutierte) Eigenschaft hat, wird sie durch positive Auslese rasch verallgemeinert werden können. Oder aber es bedarf der Isolierung. In sehr vielen Fällen — und in allen mindestens unterstützend — wird Isolierung einzelner mutierter Individuen die Vermehrung der Träger der neuen Eigenschaft bewirken. Und wir dürfen annehmen, daß solche Isolierung in weitestem Umfang z. Zt. der beginnenden Rassengliederung der Menschheit stattfand. Wir sahen oben, wie der Mensch schon auf der Neandertalstufe und erst recht nachher über die Kontinente verbreitet war. Es ist ganz unmöglich, sich vorzustellen, daß er damals Länder füllende Völker bildete wie später oder heute. Von einem Bevölkerungsdruck, der von einem Entstehungszentrum des Menschen in wiederholten Schüben ausging, kann für diese frühen Zeiten gar keine Rede sein. Jene Menschheit zog in kleinen Trüppchen, familienweise,

[1]) Ich habe diese Vorstellungen zuerst 1914 dargelegt (Zeitschr. Morph. Anthr. 18. Festb. Schwalbe), seitdem aber nach der Seite der Mutationslehre ausgebaut. — Montandon nennt in seinem sehr interessanten Buch La race, les races (Paris 1933) den Vorgang „self-domestication" und mißt ihm dieselbe Bedeutung bei.

aus und offenbar über weite Strecken. Es wird viel zu wenig beachtet, daß das „Wandern" des Menschen etwas ganz anderes ist als das irgendeines Tieres. Ein echtes Wandern führt Tiere innerhalb eines an sich geschlossenen Verbreitungsgebietes im Laufe eines oder auch mehrerer Jahre hin und her. Auf diese Weise wandern Antilopenherden, Lemminge und viele andere. (Auch der Zug der Zugvögel gehört grundsätzlich hierher.) Wenn wir dagegen sonst von Wanderungen, vor allem vom Einwandern von Tierarten, z. B. in der Erdgeschichte und bezüglich der geographischen Verbreitung der Tiere, sprechen, ist dies ein ganz anderer Vorgang. Da wandert nicht das einzelne Tier, sondern da schiebt sich langsam das Verbreitungsgebiet, beim Vogel etwa die Nistplätze, im Laufe mehrerer Generationen über die bisherige Grenze vor. Vielfach zieht sich das Verbreitungsgebiet auf der entgegengesetzten Seite entsprechend zurück. Es wandern also nicht die betreffenden Tiere im eigentlichen Sinne des Wortes, sondern sie sterben an bestimmten Stellen ihres Gebietes aus und schieben an anderen Stellen ihre Wohn- und Futterplätze langsam vor. Auf diese Weise dürfte sich aber niemals der vorhistorische Mensch verbreitet haben. Er ist aktiv und wirklich gewandert. Hier dürfte die einzelne Familie innerhalb von Wochen und Monaten Meile um Meile zurückgelegt haben. Dann hat sie sich wohl in günstigen Gebieten dauernd aufgehalten, vielleicht vermehrt, und dann sind einzelne Trupps der gleichen, meist aber erst der folgenden Generationen abermals ausgewandert. Anders können wir uns die zeitliche und räumliche Verteilung der paläolithischen Funde nicht deuten. Es dürfte nicht ganz abwegig sein, wenn man sich vorstellt, daß auch der mit solcher Art Wanderung verbundene Wechsel klimatischer und anderer Umwelteinflüsse ähnlich mutationserregend gewirkt haben dürfte wie die Domestikationseinflüsse. Erst recht und ganz sicher haben aber diese Verhältnisse als scharfe Auslese gewirkt. Und endlich hat diese Isolierung kleinerer Inzuchtkreise die Entstehung von Gruppen mit gleichen Mutationen aus den mutierten und sich kreuzenden Einzelindividuen bewirkt. Welche aller dieser Vorgänge bei den einen oder anderen der heutigen Zweige und Rassen stärker und schwächer gewirkt haben, und wie und wo diese Rassenbildungen im einzelnen stattfanden, entzieht sich völlig unserer Kenntnis. Aber wichtig scheint mir noch der Hinweis, daß alle diese Verhältnisse, Wanderung, Isolierung, Einwirkung neuer klimatischer Faktoren, Domestikationsein-

flüsse, Auslese, außerordentlich lange Zeiten immer wieder an den verschiedensten Stellen der Erde auf alle möglichen einzelnen Gruppen in grundsätzlich gleicher, im einzelnen aber immer wieder verschiedener Weise eingewirkt haben. Man darf nicht vergessen, daß das nicht eine Erdperiode langer gleichmäßiger Klimaverhältnisse war, sondern eine mit mächtigen säkularen Schwankungen, Kältevorstößen (Achen-Bühlschwankung usw.) Wärmeperioden, Trocknung und Feuchtigkeit großer Erdteile, Kommen und Gehen von Wald und Steppe und Wüste. So hat Rassenbildung an vielen Orten und zu vielen Malen stattgefunden im Gegensatz zum einmaligen Ablauf des Prozesses der Menschwerdung selbst. Ich bin überzeugt, daß von jenen zahlreichen Vorgängen beginnender Rassenbildung nur eine Anzahl zu wirklichen Rassen geführt haben, in vielen anderen Fällen dürfte Mutation und Anpassung der Umwelt gegenüber versagt haben, so daß die Gruppe im Kampf ums Dasein ausstarb. Wir wissen ja auch aus viel späteren, aus geschichtlichen Zeiten, daß einzelne, in fremde Umwelt vorgeschobene Gruppen sich nicht halten konnten sondern ausstarben, wie z. B. die Dänen im 14. Jahrhundert an der Ostküste Grönlands oder die ersten nordischen Siedler in Nordamerika und andere. Es dürfte manche „Rasse" untergegangen sein, ohne daß wir Spuren von ihr erkennen können.

Aus diesen Vorstellungen über die Entstehung der Rassen ergeben sich nun einige Folgerungen, die für die bisherige, rein äußerlich beschreibende Rassenlehre (Anthropographie) eine vernichtende Verurteilung darstellen. Eine Unterscheidung der Rassen nur nach äußeren Merkmalen ohne Entscheidung darüber, ob die betreffende Ausprägung nicht zufällige Umweltwirkung darstellt, führt auf falschen Weg. Nur wenn wir die Erbanlage einer Eigenschaft kennen, dürfen wir diese als Rasseeigenschaft bezeichnen. Aber die Erbuntersuchung schützt noch gegen einen weiteren Irrtum. Die beschreibende Rassenkunde versuchte selbstverständlich immer auch eine systematische Einteilung der einzelnen Rassen nach Gleichheit oder Ähnlichkeit einzelner Merkmale. Häufig wurde ein einziges Merkmal der Haupteinteilung zugrunde gelegt. So hat man die Menschheit etwa in Schlichthaarige, Kraushaarige und Straffhaarige eingeteilt oder in Weiße, Schwarze, Gelbe, Braune und Rote. (Die alte Blumenbachsche Einteilung.) Weiterhin hat man versucht, die Rundschädel und die Langschädel als zwei große, genetisch je einheitliche Gruppen aufzufassen.

Und heutige Ansichten von der Zusammengehörigkeit der alpinen Rasse mit der ostischen, mongolischen und der dinarischen sind nichts anderes als die Folge dieser Überschätzung der Bedeutung eines deskriptiven Merkmales, über dessen Erbunterlage die betreffenden Autoren nichts wissen. Die langschädelige Nordrasse hat auch nichts zu tun mit der langschädeligen Rasse, etwa der Eskimo, oder den langschädeligen Negern. Endlich gehört hierher die Theorie, daß alle sog. Pygmäen, seien sie in Afrika, in Indien oder in der Südsee eines gemeinsamen Stammes sind, nur weil sie denselben Kleinwuchs haben. Dabei wird ganz willkürlich die Grenze dessen, was man Pygmäen nennt, auf eine mittlere Körpergröße bis zu 150 cm angesetzt (nach Martin), und was als Mittelmaß der Körperlänge etwa 154 cm hat, ist nicht mehr Pygmäe, ist höchstens „pygmoid" und dann, sozusagen wegen dieser vier Zentimeter nicht mehr jenes gleichen gemeinsamen Stammes! Mit der Grenze der Rund- oder Langschädel machen es gewisse Systematiker ebenso! Diese auf gänzliche Vernachlässigung des Biologischen zurückgehenden falschen, aber leider sehr verbreiteten Ansichten können auf Grund der Ergebnisse der Erblehre nicht scharf genug bekämpft werden.

Die Tatsache, daß alle Rassen durch Mutationen von vorher gemeinsamen und gleichartigen Genen entstanden sind, daß es dabei eine Anzahl leicht labile Gene gibt, und daß endlich die Auslösung von Mutationen durch ähnliche Wirkungen immer wieder erfolgt sein muß, muß auch bewirkt haben, daß die gleichen Mutationen an mehreren Stellen der Menschheit aufgetreten sind. Es wird kaum jemand glauben, daß der erhobene konvexe Nasenrücken der vorderasiatischen Rasse und der der nordamerikanischen Indianer und der gewisser Melanesier eines einheitlichen Ursprunges sind! (Auch kein Systematiker hat dies bisher angenommen.) Es müssen also an den genannten drei Stellen die Gene, die der ursprünglichen, konkaven Form der primitiven menschlichen Nase zugrunde lagen, sich je selbständig abgeändert haben. So entstand die Mutation Konvexnase dreimal. (Sie ist tatsächlich auch noch an anderen Orten entstanden, worauf ich hier nicht eingehe.) Sollte es mit der Entstehung der Mutation „Spiraldrehung des Haares" anders gewesen sein? Wie bei der konvexen Nasenform sind es zwei Mutationsschritte, die das Gen „schlichthaarig" erfahren hat, um über wellig zu spiralgedreht zu kommen. Ich bin überzeugt, daß die Spiraldrehung des afrikani-

schen Negerhaares und die der Papua-Melanesier völlig selbständige und voneinander unabhängige Mutationen darstellt. (Man vgl. die Unterschiede am Kinderhaar beider, s. S. 157.) Ich bin weiter überzeugt, daß die Spiraldrehung des Tasmanierhaares ebenfalls selbständig aus der Form des welligen Australierhaares entstanden ist. Wir haben also nicht die leiseste Veranlassung, verwandtschaftliche Beziehungen zwischen den genannten Gruppen auf Grund der äußerlichen Gleichheit der Haarform anzunehmen. Und ganz dasselbe gilt für die Pygmäen. Zwergwüchsigkeit ist eine außerordentlich häufige Mutation bei allen möglichen Tieren; es ist mit Sicherheit zu erwarten, daß sie auch beim Menschen an verschiedenen Stellen selbständig auftrat. Es waren dann jeweils besondere Anpassungsverhältnisse, teilweise an Kümmerräume, geringeres Nahrungsbedürfnis, die zur Erhaltung dieser Pygmäen führten, sie nur dort erhalten haben, wo wir sie heute ausnahmslos finden, in sog. Rückzugsgebieten. Aus gewissen Ähnlichkeiten, die durch diese besonderen Lebensverhältnisse bedingt sind und in der Mentalität und Kultur vieler Pygmäen zum Ausdruck kommen, lassen sich noch immer Systematiker verleiten, Kleinwüchsige als solche genetisch für einheitlich zu halten. Warum hält niemand die Ergebnisse entgegengesetzter Mutationen, die ganz Großwüchsigen, für einheitlich? Man würde lachen, wenn man die Großwuchsmutationen etwa der ostafrikanischen Watussi und die der Schotten und endlich die der Patagonier genetisch zusammentun wollte!

Die Gründe also dafür, daß wir ganz unmöglich aus äußerlich gleichen Merkmalen, die auf erblichen Mutationen beruhen, auf verwandtschaftliche, nahe Beziehung schließen dürfen, sind die Labilität bestimmter Gene und die Gleichheit der mutationauslösenden Umstände über weite Zeiten und Räume. Selbstverständlich gilt das nicht nur für diejenigen Mutationen, die durch die oben geschilderten besonderen Umstände der Isolierung und Auslese zur Rassenbildung führten, sondern ebenso für zahlreiche andere, immer wieder bald häufiger, bald vielleicht nur unter Millionen ein oder das andere Mal auftretende Mutationen. So sehen wir bei allen Rassen als Einzelmutation und dann bei rezessivem Erbgang nach Kreuzung von Anlageträgern, sporadisch auftretend, Albinismus oder albinotische Fleckung oder die Erbanlagen von Krankheiten; epileptische oder sechsfingerige oder diabetische Neger oder Mongolen oder Europäer sind selbstverständlich durch

die betreffenden Gene nicht miteinander (genealogisch) „verwandt“!

Für eines unter den zahlreichen sog. Rassenmerkmalen kann man die verschiedene genetische Entstehung der äußerlich ganz gleichen Bildung bei geographisch voneinander weit entfernten Rassen einwandfrei beweisen. Und dieser Beweis ist dann eine unzweideutige Stütze für die gleiche Erklärung der anderen Merkmale, wie ich sie eben gab.

Es handelt sich um die sog. Mongolenfalte. Wie oben (S. 199) gezeigt wurde, ist die schräge Augenfalte der Chinesen und Japaner in der Kreuzung mit Europäern dominant (s. Taf. 13, Abb. 73, 75 u. 78). Bei diesen Mongolen ist also diese Falte auf Grund eines dominanten Gens herausmutiert. Der Form nach genau dieselbe Falte ist (wie oben erwähnt) bei den Hottentotten vorhanden, sie verhält sich aber in Kreuzung mit Europäern rezessiv (s. Taf. 11, Abb. 61, 62). Bei dieser Rasse ist also die Falte auf Grund eines rezessiven, neuen Gens herausmutiert. Der Vorgang war also ein selbständiger. Endlich haben die Eskimo dieselbe Falte. Auch bei ihnen vererbt sie sich in Kreuzung rezessiv. Sie ist also bei den Eskimo nicht im Zusammenhang mit den Mongoliden entstanden sondern selbständig. Die Wichtigkeit dieser Tatsachen für unsere Auffassung von der Entstehung und gegenseitigen Stellung der Rassen kann gar nicht genug betont werden[1]).

Eine Folge dieser „polyphyletischen“, also vielfachen, vielstämmigen Entstehung der Rassen ist die Notwendigkeit, viele uns gewohnt und lieb gewordene Vorstellungen über verwandtschaftliche Beziehungen mancher Rassen aufzugeben. Auf diesem Gebiet muß das meiste neu überprüft und erforscht werden. Darstellungen wie die in dem großzügigen und sehr verdienstvollen Werk v. Eickstedts über Zusammenhänge und Massenwanderungen unter bestimmt gerichtetem Bevölkerungsdruck halte ich für verfrüht und nicht für haltbar. Rassengeschichte setzt später ein, vorher brauchen wir Rassennaturgeschichte, d. h. Biologie, deren wichtigste Erscheinung die Vererbungserscheinungen sind.

---

[1]) Es ist der Parallelfall z. B. zu der von Standfuß und Goldschmidt gemachten Feststellung, daß der Schmetterling Callimorpha dominula in Deutschland und in Italien je eine gelbe Lokalform (bzw. Mutante) hat, die in der Erscheinung völlig gleich sind, aber auf ganz verschiedener genetischer Unterlage beruhen. — Es gibt solcher Beispiele mehr. (Goldschmidt. Die Naturwissensch. 23. Jg. 1935. S. 170.)

Neben den labileren Genen mutierten offenbar auch stabilere. So kommt es, daß einige wenige, gruppenweise vorkommende Mutationen, d. h. Rasseneigenschaften, nur ganz vereinzelt oder nur an einer einzigen Stelle auftreten. Die Mutation „Fettsteiß" kommt unter allen Haustieren nur beim Schaf vor und unter allen menschlichen Rassen (übrigens eine schöne Parallele und damit ein schöner Beweis meiner Vorstellungen

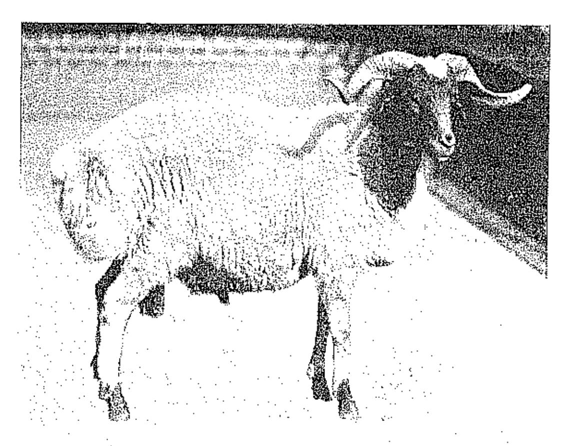


Abb. 57. Fettsteiß-Schaf. Aufn. Zoologischer Garten Berlin.

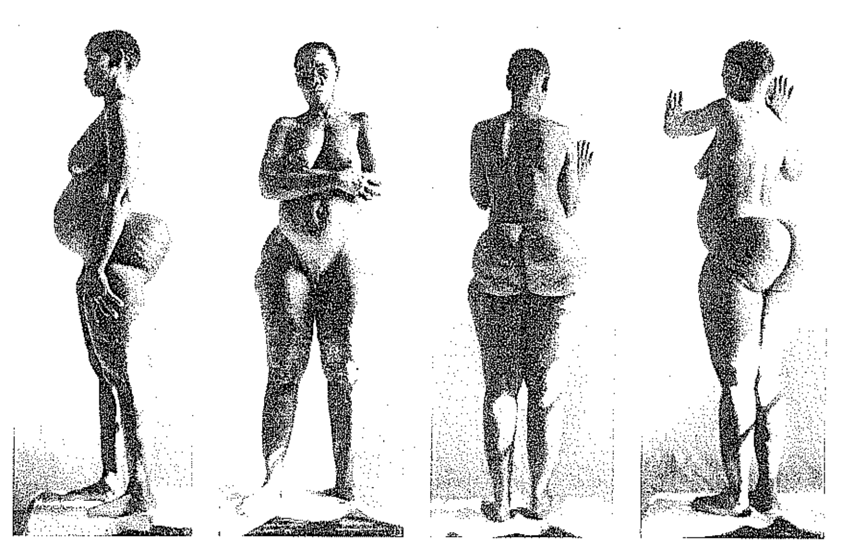


Abb. 58. Fettsteiß der Hottentottin (Steatopygie) nach L. Schulze.

von der Domestikationswirkung) nur als Hottentottensteiß bei dieser Gruppe (Abb. 57 u. 58). Auch das Fil-Fil-Haar der Buschmänner, die Bartform der Wedda u. a. wären hier als einzigartig zu nennen.

Es bedarf keines Wortes, daß unter die mutierenden Gene auch solche für geistige Anlagen gehören. Auch hier sind zweifellos verschiedenste Mutationen aufgetreten und einzelne im Kampf ums Dasein ausgelesen worden. Auch hier dürfte es Parallelen geben, die keine nähere Verwandtschaft einschließen und andererseits seltene, sei es selten entstandene oder nur durch ganz besondere seltene Umstände gezüchtete, Mutationen, wie etwa die außergewöhnlich hohe Begabung der nordischen Rasse oder die sicher von ihr völlig selbständig entstandene, hohe, aber andersartige Begabung gewisser Ostasiaten.

Alle diese Tatsachen und Vorstellungen von der Entstehung der Rasseneigenschaften und Rassen führen unbedingt zu einer besonders starken Betonung des realen und beweisbaren Bestehens einzelner, voneinander deutlich unterschiedener Rassen. Aus der Darstellung ihrer Entstehung könnte sich der irrige Eindruck bilden, daß nun der Mensch sozusagen fortwährend mutiere. Das ist sicher nicht der Fall. Die Mutationsprozesse, die die Rassenbildung bewirkten, vollzogen sich in den ungeheuren Zeiträumen der letzten Zwischeneiszeit, Eiszeit und Nacheiszeit. Das waren also viele Jahrzehntausende und Zeiten unerhörten, wiederholten Klimawechsels, Zeiten, wo die junge Menschheit unendliche, vorher niemals von Menschen betretene Räume beschritt, Zeiten, wo sie erst im Beginn ihrer geistigen Entwicklung war und damit ihrer geistigen Überlegenheit über die Tierwelt und die Naturgewalten. Wir können uns die Schärfe von Auslese und Ausmerze in diesen Zeiten und die Größe der Opfer an Erblinien, die diese Entwicklung der Menschheit gekostet hat, gar nicht groß genug vorstellen. Wenn die letzte Eiszeit samt ihren Ausklängen vorbei ist, sehen wir die Menschheit sozusagen in Stämme und Völker konsolidiert. Neolithische Völker sitzen in Europa, neolithische Mongolen in Ostasien und Neger in Afrika. Da sind die heutigen Rassenverteilungen gegeben. Die Bildung der Rassen erfolgte also ausschließlich vorher. Die Mutabilität mit der Entstehung normaler morphologischer und physiologischer Mutationen ist stark geschwunden, sei es, daß jetzt die früheren Reize fehlen, sei es, daß die Möglichkeiten lebensgeeigneter Mutationen erschöpft, oder Auslesevorgänge ausgeschaltet sind. Mutationen,

die auftreten, sind meist solche krankhafter Art. Die ungeheure Zahl menschlicher Erbleiden ist der Ausdruck davon.

So ist Rasse, wenn wir von den einzelnen Ausnahmen der Mutation absehen, ein konstantes Erbbild. Wie alle Erbeigenschaften sind die Rasseneigenschaften unveränderlich und unbeeinflußbar von den durch die Umwelt bedingten Veränderungen des Körpers. Änderung eines Merkmales am Körper bedingt niemals und unter keinen Umständen eine entsprechende Änderung der Erbanlagen. Rasse ist erblich gegeben und kann willkürlich vom Menschen nicht beeinflußt werden, es sei denn durch Kreuzung oder durch Ausrottung, worüber im nächsten Abschnitt gehandelt wird.

Die geschilderten Vorgänge der Rassenentstehung haben also die ursprünglich einheitliche Menschheit in deutlich und scharf voneinander verschiedene Rassen zerlegt. Die einzelnen derart gewordenen Rassen, gefestigt und einheitlich geworden in sich durch Inzucht innerhalb der Gruppe und schärfste über Jahrzehntausende gehende Auslese, sind körperlich und geistig deutlich voneinander unterschieden. Biologisch war jede an den Ort und die Zeit ihrer Entstehung sehr weitgehend angepaßt und damit optimal erhaltungsfähig. Die nicht angepaßten sind untergegangen. Von unserem kulturellen Standpunkt aus können und müssen wir anders werten, eben nach unserer eigenen kulturellen Leistungsfähigkeit. Ihr gegenüber gibt es Abstufungen höchster geistiger und körperlicher Leistungsfähigkeit bis zur ausgesprochenen Minderwertigkeit.

Die Abgeschlossenheit und Rassereinheit der ursprünglichen Rassen ist erst im Lauf der Zeiten dadurch geändert worden, daß sich nun wandernde Menschengruppen verschiedener Rassen begegneten und kreuzten. Dieser Vorgang hat dann später, als größere Stämme und richtige Völker entstanden waren, ungeheuer zugenommen. Völkerwanderungen, Eroberungen, Überschichtung und damit Rassenkreuzung fand in großem Umfang statt. Jetzt erst tritt Bevölkerungsdruck (v. Eichstedt) auf, und bestimmte Druck- und Zugrichtungen sind immer wieder wahrnehmbar. Jetzt kommt zur „Wanderung“ auch echte Ausbreitung im Siedlungsraum und über den ersten solchen hinaus. Wie daraus die heutigen Völker wurden, und wie weit man später nach den fremden Einschlägen und Kreuzungen noch von Rasse sprechen kann, wird unten erörtert werden.

Die letzten paar Jahrtausende Menschheitsentwicklung haben es also fertiggebracht, daß man von den ursprünglichen

Rassen nur an wenigen Stellen Reste in ihren reinen ursprünglichen Formen findet. Es sei hierfür etwa auf Buschmänner, Wedda, Australier, Eskimo und ähnliche, man kann schon sagen, — Reste hingewiesen. Zahlreiche andere sind nicht nur durch die erwähnte Rassenkreuzung, Überschichtung und dauernde Verschiebung geändert worden, sondern auch durch die ausschließlich nur beim Menschen in dieser Art einsetzenden Vorgänge der immer zunehmenden Ausschaltung jeder natürlichen Ausmerze und der sich steigernden Einführung naturwidriger einseitiger und verkehrter Auslese.

Daraus ergibt sich, daß nur die angedeuteten isolierten Reste der Australier usw. noch heute als Rassen den Rassen der Tiere, auch der Haustiere, teilweise auch den freilebenden Lokalrassen verglichen werden dürfen; mit Recht spricht von ihnen Sarasin als von Varietäten. Alle anderen lassen sich mit irgendwelchen Varietäten oder Rassenbildungen der Tiere überhaupt nicht völlig vergleichen. Man kann, wie es Lenz[1]) tut, von der geographischen Verteilung der Erbanlagen und Erblinien sprechen, aber mit den geographischen freilebenden Tierrassen hat das meiner Meinung nach nichts zu tun. Die Bestandteile waren einmal durch weite leere Zwischenräume voneinander getrennte Rassen, und der heutige Zustand ist durch Vorgänge, wie angedeutet, entstanden, die spezifisch kulturell, menschlicher Art sind und im Tierreich niemals vorkommen. (Auch nicht beim Haustier in dieser Form, weil hier dauernd zielbewußte Zucht und Auslese stattfindet.)

Man muß das aus jahrtausendelanger Kreuzung einander relativ naher Rassen entstehende Gemisch, in dem die Erblinien der Bestandteile untrennbar verwoben sind, als etwas Neues auffassen. Aichel nennt es sekundäre Rasse. Ich halte das nicht für gut — jedenfalls muß man sich des biologisch anderen Charakters bewußt bleiben.

Es wäre nun aber falsch anzunehmen, daß nun die anderen Rassen — es sind die wichtigsten und leistungsfähigsten der Menschheit — wirklich verschwunden, und daß ihre Rasseneigenschaften untergegangen wären. Im Gegenteil! Wie vorhin angedeutet, haben einzelne, den anderen stark überlegene Rassen ihren Bestand gewaltig vermehrt, so z. B. die europiden, aber auch viele mongoliden. Da wuchsen also große Volkskörper heran, ursprünglich reinrassig, die nun für ihre wachsende Menge und vermöge ihrer rassenmäßigen Eroberer-

[1]) Lenz, a. S. 271, a. O.

natur, Aktivität und ihres Ausdehnungsdrangs neue Räume suchten. Wohl die aktivste derartige war die „nordische Rasse". Ihre Eroberungen und Überschichtungen haben von der frühen jungen Steinzeit an über einige Jahrtausend die europäischen Völker bilden helfen. Dabei ging sie Kreuzungen ein mit den anderen Rassen Europas, und insofern ist es berechtigt zu sagen, es gibt hier keine reinen Rassen mehr[1]). Alle europäischen Völker bestehen aus der Kreuzung nach solchen Überschichtungen (nur mit anderen europäischen Rassen). Die germanischen Völker haben dabei den stärksten Bestandteil jener nordischen Rasse gewahrt. Da die Kreuzung selbstverständlich nie eine über ein ganzes Volk weg so gleichmäßige und für beide Kreuzungsteile zahlengleiche war, wie wir es im künstlichen Kreuzungsversuch mit Tier und Pflanze durchführen, blieben selbstverständlich in allen diesen Völkern massenhaft Bevölkerungsteile mit nur wenig Einschlag je des betreffenden fremden Bestandteiles, sozusagen Horste der alten Rasse. Germanische Völker haben nachweisbar viel und teilweise fast geschlossen sitzende Reste der nordischen Rasse, romanische entsprechende Anteile der mediterranen.

Und erst recht sind die einzelnen Rasseneigenschaften der ursprünglich reinen Rasse nicht verloren gegangen. Die Erbanlagen, körperliche und geistige sind alle noch da. Sie kombinieren sich nur mit irgendwelchen anderen. Deswegen kann man nach der Strenge der Definition, die homozygote Eigenschaften verlangt, nicht von wirklicher Reinrassigkeit sprechen. Aber dem ganzen Gepräge eines Volkes verleiht diese Hauptrasse ihre Sonderheit, man vergleiche etwa Schweden mit Spanien. Die Rasseneigenschaften der ursprünglichen Rassen sind also in Tausenden von Erblinien vorhanden und wirksam. So eigenartig, fast widersinnig es klingen mag, die Menschheitsgeschichte hat es fertig gebracht, daß die paar zoologisch als reine Restrassen zu bezeichnenden Grüppchen, die es in ihrer Passivität nur zu dürftigem Leben in Rückzugsgebieten gebracht haben, in der Menschheit überhaupt keine Rolle spielen, daß aber „Rasse" die größte Rolle spielt, nämlich das unverbrauchte und erhaltene Rassenerbe bestimmter Rassen — vor allem der nordischen — als Unterlage leistungsfähiger Völker. Es ist die Menge und Qualität dieser bestimmten Rassenbestandteile, deren Leistung die eigentliche Unterlage der kulturellen Entwicklung der Menschheit ist.

[1]) Hier ist nur von Kreuzungen in Europa die Rede — solche etwa mit Negern haben gänzlich andere Folgen.

Betrachtet man dieses Aufgehen ursprünglich reiner Rassen, eben kraft ihrer Leistung und ihres Herrentums, in Völker, so kann man feststellen, daß in der Mehrzahl der Fälle später, wie auch heutzutage, die kulturellen Einrichtungen (Auslesehemmung, verkehrte Auslese usw.) das leistungsfähige Rassenelement verringern oder zerstören (siehe Band II dieses Werkes). Aber daraus folgt auch, daß diese selbe „Kultur", wenn sie, wie heutzutage endlich unsere eigene, Einsicht und festen Willen hat, durch entgegengesetzte Maßregeln, d. h. Rassenhygiene und Bevölkerungspolitik, die Schäden ausschalten und positiv die Rasse pflegen, wieder heben und im Ganzen oder ein Rassenelement zur Vermehrung bringen („züchten") kann[1]).

c) Verteilung der rassenmäßigen Erbanlagen

Allgemeines

Nach den obigen Ausführungen über die vielfache, selbständige Entstehung einzelner Rasseneigenschaften (Mutationen) bei verschiedenen menschlichen Gruppen ergibt sich die schon oben erwähnte Unmöglichkeit, die menschlichen Rassen einfach nach einzelnen Merkmalen genealogisch anzuordnen. Aber es wäre falsch, anzunehmen, daß nun jede Einteilung unmöglich geworden ist. Sie muß nur von der Zugrundelegung einzelner, rein deskriptiver Merkmale absehen, sich vielmehr auf Eigenschaften stützen, deren erbliche Unterlage nachgewiesen ist, und ihre Entstehungsmöglichkeiten berücksichtigen. Den Nachweis kann nur Beobachtung des Erbganges bei der Kreuzung erbringen. Außer den einzelnen Rassen hat man schon lange einige größere Gruppen unterschieden, die dann erst in sich wieder in Rassen zerfallen. Auch einer Genanalyse erscheinen diese größeren „Zweige" grundsätzlich als Rassen. Sie setzen sich aus einzelnen Rassen zusammen mit je besonderen Erbeigenschaften, aber alle diese haben eine Reihe gleicher Eigenschaften, die den Zweig als solchen kennzeichnen. Auch die Eigenschaften dieser Zweige

[1]) Die dem widersprechenden Ausführungen am Schluß des B a u r schen Teiles gehen von der irrigen Voraussetzung aus, daß die Kulturvölker g l e i c h m ä ß i g durchgekreuzte Gemische seien. Baur hätte den Irrtum sicher richtiggestellt, eine letzte Überprüfung war ihm nicht mehr vergönnt.

müssen natürlich durch Mutationen entstanden sein. Diese Mutationen ergaben die eigentümliche Gesamtkombination von Eigenschaften, die dem Zweig eigen ist. So sicher nun ein und dieselbe Mutation an vielen Stellen der Menschheit aufgetreten ist und auftritt, so unwahrscheinlich ist es, daß eine ganze Reihe von gleichen Mutationen in genau derselben Kombination mehr als einmal entstanden ist[1]). Je größer die Zahl mutierter Erbeigenschaften ist, die in einer bestimmten Kombination dauernd zum Erbbild eines solchen Zweiges durch den Prozeß der Auslese zusammengeschlossen sind, desto größer ist die Sicherheit für die Annahme, daß solch ein Zweig genetisch eine Einheit und einmalig ist. In diesen Fällen müssen wir uns also vorstellen, daß zunächst auf dem früher angegebenen Wege der Mutationen, Isolierung und Auslese eine Rasse entstanden ist. Diese behielt nun eine bestimmte Menge der sie kennzeichnenden Eigenschaften bei, während andere innerhalb ihres Schoßes bald so, bald so mutierten. Damit sondert sich also nun die ursprüngliche „Rasse" in mehrere Unterrassen, die durch neuaufgetretene Mutationen sich voneinander unterscheiden, aber vom ursprünglichen Erbbestand noch eine Reihe Gemeinsamkeiten bewahrten. Die ursprüngliche „Rasse" nennen wir jetzt „Zweig", die daraus entstandenen Bildungen kurzweg Rassen. Dieses ist sicher das Verhältnis bei drei großen Gruppen, die wir als europiden, negriden und mongoliden Zweig bezeichnen. Über das gegenseitige Verhältnis bei der Entstehung läßt sich heute noch nichts aussagen. Ob neben diesen großen Zweigen auf dieselbe Weise noch mehrere andere Zweige oder gleichzeitig mit ihnen einzelne Rassen, d. h. Gruppen, die sich nicht mehr in Unterabteilungen sonderten, entstanden sind, ist schwer zu sagen. Ich möchte annehmen, daß lange wirkende und scharfe Auslese eine erste Teilung der Menschheit in drei Gruppen bewirkt hat, die sich dann je durch

[1]) Hier unterscheide ich mich stark von den Auffassungen Montandons, mit denen ich sonst in vielen Punkten einig gehe. Er hält es für wahrscheinlich, daß genau die gleichen Rassen — also ganze Rassen, d. h. deren gesamte komplizierte Erbanlagenkombinationen — gleichzeitig und genau gleichartig an vielen Stellen entstehen! So sollen z. B. die Eskimo überall an der ganzen arktischen und subarktischen Oberfläche der nördlichen Erdhalbkugel entstanden sein. Andere Rassen werden ähnlich abgeleitet.

Dagegen stimme ich in vielen Punkten mit Montandons Gedanken einer „Hologenese" überein, daß vielfach, durch Spaltung neue Rassen, eine aus der andern, entstehen. Eine Einzelerörterung muß hier wegbleiben. Seine beiden sehr interessanten Werke sind: Montandon, G. L'ologenèse humaine. Paris 1928, und La race, les races. Paris 1933.

besonderen Genbestand unterschieden. Der einen davon, der europiden, steht aber offensichtlich ein weiterer Zweig sehr nahe, ob als selbständig aufzufassen oder mit dem europiden zwei Unterzweige bildend, muß offen bleiben; es ist der australide Zweig. Das Verhältnis zwischen den beiden wird sich einmal aufklären lassen, wenn wir von den Beziehungen des Neandertalers einerseits zu den spätpaläolithischen Rassen und andererseits zum heutigen Australier mehr wissen, und wenn wir die Erbanlagen der Australier in Kreuzungen mit anderen Rassen mehr verfolgt haben werden.

Die Entstehung der einzelnen Mutationen muß man sich etwa folgendermaßen vorstellen. Der Ausgang ist der in seinen Eigenschaften noch einheitliche Urmensch mit einem bestimmten Gensatz. Für die Form des Skelettes dürfen wir etwa den Neandertaler zugrunde legen und eine ziemlich geringe Körpergröße von etwa 1,60 bis 1,63 m, eine Langschädeligkeit mit dem mittleren Index von 75, ein niederes, massiges Gesicht und fliehendes Kinn annehmen. Aus den Erbeigenschaften der heute als die primitivsten angesehenen Rassen und als Erbe von den anthropoiden Stadien her dürfen wir schlichtes bis weitwelliges Haar, schwarzbraune Haarfarbe, dunkle Augen und mittelbraune Hautfarbe annehmen. An dem Gensatz, der diese (und natürlich die allgemein menschlichen, heute allen Rassen gemeinsamen) Erbeigenschaften bedingt, vollzogen sich nun die Mutationen. Wie ausgeführt, ein und dieselben an mehreren Stellen. Es soll daher hier zunächst eine kurze Betrachtung dieser einzelnen Mutationen und dann eine solche der ganzen Rassenzweige erfolgen[1]) (s. für das Folgende die Abb. auf S. 276, 277).

[1]) Ausführliche Darstellung in Einzelheiten und Begründung der Annahmen behalte ich mir an andrer Stelle vor. Dort möchte ich mich auch mit ähnlichen oder entgegengesetzten Meinungen anderer Autoren auseinandersetzen. Vorliegende Darstellung legte ich im Auszug zuerst 1931 in einem Vortrag in Rom vor (Atti del congr. int. per gli studi s. popolazione. Roma 1933). Ich halte ins Einzelne gehende Erörterung des einschlägigen Schrifttums hier im Rahmen des Lehrbuches nicht für angezeigt. Ich nenne aber folgende Schriften:

Rensch, B. Das Prinzip geographischer Rassenkreise und das Problem der Artbildung. Berlin 1929.

Ders. Zoologische Systematik und Artbildungsproblem. Leipzig 1933.

Ders. Umwelt und Rassenbildung bei warmblütigen Wirbeltieren. Arch. Anthr. N. F. 23. 1935.

Lenz. Über Rassen und Rassenbildung. Unterrichtsbl. f. Math. und Nat. 40. 1934.

Der Kraushaar-Faktor (s. S. 158) ist einmal aufgetreten bei der Entstehung des gesamten negriden Zweiges, so daß dieser ausnahmslos kraushaarige Gruppeen hat. Innerhalb des Zweiges dürfte ein zweiter ähnlicher Faktor, „Fil-Fil", für die Buschmänner-Hottentotten dazugekommen sein. Innerhalb des australiden Zweiges nehme ich dreimal vollkommen selbständiges Auftreten dieses Faktors an. Einmal geschah es bei der Entstehung der Negrito-Gruppe (Semang, Andamanen usw.), dann bei der Abspaltung der Papua-Melanesier, deren Kraushaarigkeit ich also gegenüber der der Neger für völlig selbständig halte. Und endlich halte ich die Tasmanier durch diesen Faktor für abgetrennt von den Australiern. Im Europidenstamm ist der Kraushaar-Faktor als gruppenbildend nicht aufgetreten. Wohl aber möchte ich annehmen, daß diese Mutation ab und zu in einzelnen Erblinien spontan auftrat bzw. auftritt, woraus stärkere Lockung oder Kraushaarigkeit in einzelnen europäischen Familien erklärt würden. van Bemmelen hat deren Vererbung verfolgt. (Manche Kraushaarigkeit bei Europäern ist natürlich auch das Wiederauftreten weit zurückliegender, eingekreuzter, echt negrider Erbanlagen.) Im mongoliden Stamm endlich ist dieser Faktor nirgends nachweisbar, was wohl damit erklärt ist, daß beim Mongolenhaar ein geradezu entgegengesetzter Faktor, der für Straffhaarigkeit, rassebildend auftrat. Er ist dominant. Ein Mutieren zur Kraushaarigkeit müßte hier sozusagen drei Mutationsschritte machen. Einer davon, nämlich ein Rückwärtsmutieren von der Straffheit zur Schlichtheit, kommt sporadisch und ohne Gruppenbildung bei den Mongoliden vor.

Der Pygmäen-Faktor ist keinesfalls ein einfach spaltendes Genpaar Groß-Klein, so daß man natürlich nicht die ziffernmäßige Grenze des Systematikers für „Pygmäen" als eine Art Bestimmung eines Erbmerkmales annehmen darf. Man muß vielmehr sog. Pygmäen, sog. Pygmoide und alle Kleinwüchsigen auffassen als Gruppen, die durch Minus-Mutationen der Gene für mittlere Körpergröße entstanden sind. Wir sehen solche mindestens zweimal im negriden Zweig (Koisan und übrige Afrika-Pygmäen), weiter mindestens zweimal im australiden Zweig (Wedda-Negrito und Neu-Guinea-Pygmäen). Im mongoliden Zweig sind es die Lappen und wohl noch andere Kleinwüchsige, im europiden die kleinwüchsigsten Mediterranen und, falls wirklich vorhanden, die von Kollmann angenommenen neolithischen Kleinwüchsigen.

Ein Großwüchsigkeitsfaktor-Gen ist in allen Zweigen an einzelnen Stellen deutlich sichtbar.

Brachyzephalie-Faktoren müssen wir als Mutationen der dolichoiden ursprünglichen Schädelform in brachyzephale annehmen, und zwar in allen Zweigen je selbständig, bei der Schwierigkeit der Frage der Vererbung der Schädelform offenbar verschiedenartige. Am ausgiebigsten und, wie ich annehmen möchte, am frühesten, trat der Faktor im mongoliden Zweig auf, der in seiner Gesamtheit brachyzephal wurde. Nur die Eskimorasse dürfte sich vorher abgespalten haben. Im europiden Zweig halte ich die Brachyzephalie-Gene der alpinen Rasse, der dinarischen Rasse und der ostbaltischen Rasse je für selbständig aufgetreten. Es liegt kein Grund vor, diese Rassen nur wegen der Gleichheit des Längenbreitenindex als zusammengehörig aufzufassen, während Körpergrößen, Nasenformen, Gesichtsformen und Farben jeweils stark voneinander abweichen. Auch die Schädel dürften nur den Index, nicht die Einzelgestaltung der Schädelknochen übereinstimmend haben. Diese letztere aber hängt von besonderen Genen ab. Innerhalb des australiden Zweiges trat ein selbständiges Brachyzephalie-Gen der Papua-Melanesier auf. Und endlich finden wir im negriden Zweig ein solches Gen bei den Koisan, bei den zentralafrikanischen Pygmäen, aber auch mehrfach deutlich bei echten Negergruppen (einzelnen Negerstämmen).

Nasenform-Faktoren: Daß die sog. australoide und negroide Nasenform, wie sie außer Australiern und Negern auch den weddiden, den breitnasigen Papua, den afrikanischen Pygmäen und anderen zukommen, eine primitive Ausgangsform (Formen?) darstellen, kann als gesichert gelten. Der erste Mutationsschritt bringt wohl eine etwas erhobene, geraderückige Nase hervor, ein weiterer Schritt von dieser aus die konvexe, vielleicht noch ein solcher die sehr stark vorspringende Hakennase. Die Erbverhältnisse sind noch nicht in allen Punkten klar (s. oben S. 195). Es ist nun sehr deutlich, daß gerade und konvexe Nasenformen innerhalb der Menschheit in fast allen Zweigen herausmutiert sind. Im negriden Zweig fehlt diese Mutation völlig. Im australiden führte sie zu den schmalen konvexen Nasen gewisser (Papua-)Melanesier. Im europiden Stamm dürfte das Gen für gerade Nase ziemlich an der Wurzel aufgetreten sein (wobei die Frage der Nasenform der alpinen Rasse und der Aino genetisch noch besonderer Erforschung bedarf). Einen deutlichen weiteren Mutationsschritt bedeutet wohl die Entste-

hung der Hakennase für die vorderasiatische und dinarische Rasse. Wie ich glaube, ist selbständig davon und in etwas anderer Form — und das spricht gerade für die Selbständigkeit der Mutation — bei der orientalischen Rasse die gebogene Nase entstanden. Endlich dürften manche sog. Adlernasen in der nordischen Rasse als Neumutationen und deren Vererbung aufzufassen sein, soweit nicht die Folge dinarischer Einkreuzung vorliegt. Im mongoliden Stamm endlich kommen diese Faktoren ebenfalls zur Ausprägung. Gerade oder leicht konvexe Nasenrücken sieht man im feinen japanischen Rassentyp (B älz), wobei wohl wegen der etwas verschiedenen Ausgangsform das Ergebnis dieser Mutation der geraden Nase des Europäers nicht genau gleicht. Diese Dinge bedürfen dringend der Erforschung ihres Erbgangs, eine sehr lohnende Aufgabe für die Forscher im Fernen Osten. In sehr viel größerem Ausmaß führte die Mutation in diesem Zweig zur Geradnasigkeit bei vielen mittel- und südamerikanischen Indianergruppen und, als letzter Mutationsschritt, zur Adlernase einerseits bei nordamerikanischen Indianern wie andererseits in Asien etwa bei gewissen Kirgisen und anderen.

Pigmentfaktoren treten im Sinne einer Pigmentsteigerung wie vor allem auch eines Pigmentschwundes in allen Zweigen auf. Eine besondere Rolle dürfte der Gelbfaktor spielen. Daß Mongolen einen dominanten, Neger einen rezessiven Gelbfaktor haben, zeigt die Selbständigkeit der betreffenden Mutationen. Daß ein Gelbfaktor den Australiern fehlt, macht die Selbständigkeit der Braunfaktoren bei ihnen und Negern mindestens wahrscheinlich.

Unbekannt ist uns noch, ob die Faktoren der sog. Blutgruppen ebenfalls mehrfach selbständig durch Mutation entstanden sind. Daß sie in grundsätzlich derselben Form und Verschiedenheit bei anthropoiden Affen vorkommen, widerlegt die Ansicht derer, die glauben, daß die verschiedenen Blutgruppen ursprünglich Rassenunterschiede in dem Sinne waren, daß die einzelnen Zweige oder bestimmte Rassen innerhalb derselben je einer einzigen Blutgruppe angehören. Dieses Gebiet enthält noch sehr viele ungeklärte Rätsel. Dasselbe gilt auch einstweilen für die Entstehung der Gene für die Tastleisten, deren rassenmäßig verschiedene Häufigkeit auffallend genug ist, und für viele andere Erbeigenschaften.

Schließlich sei noch einmal betont, daß andere Mutationen, im Gegensatz zu den bisher angeführten, innerhalb der

ganzen Menschheit nur ganz selten oder auch nur ein einziges Mal gruppenbildend aufgetreten sind. Unter ersteren wurde die mediale Augenfalte, sog. Mongolenfalte, schon erwähnt (S. 263). Es wären besondere Schmalgesichtigkeit, Verstärkung der ursprünglichen Dolichozephalie, Verstärkung oder Verlust des männlichen Bartes und manches andere als weitere Mutationen zu nennen. Zu einmalig auftretenden rechne ich den Verlust des Sakralfleckes im europiden Zweig, den Hottentottensteiß, den Weddabart. Man darf wohl auch bestimmte geistige Anlagen der nordischen Rasse und andere einzelner anderer Rassen hierher rechnen.

Ich bin mir bewußt, daß diese Darstellung ein erster Versuch ist, und daß manche Einzelheiten noch herausgearbeitet werden müssen. Aber gerade deshalb hielt ich die Darstellung auch in diesem Lehrbuch für berechtigt und notwendig, auch weil sie die Mitarbeit aller Forschenden hervorrufen soll.

Faßt man nun das Ergebnis der Betrachtung der einzelnen Gene zusammen, so erhält man etwa folgendes Bild davon, wie der menschliche Erbstrom mit seinen unveränderten und durch Mutation veränderten Genen in die einzelnen Zweige und Rassen geflossen ist. In den folgenden Abbildungen sind die mutierten Gene durch einzelne Zeichen bei allen Zweigen auf gleiche Weise dargestellt. Man vergleiche die einzelnen Verzweigungen, die zu den Rassen führten. Es sei besonders betont, daß die Führung der einzelnen Zweigchen im Bild nach oben oder unten keinerlei Wertung bedeutet. Ebenso möchte ich mich mit den Bildern bezüglich des verwandtschaftlichen Nebeneinanders oder Fernerstehens der einzelnen Rassen auf keine Weise festlegen. Ebensowenig soll eine zeitliche Reihenfolge der Entstehung gegeben sein. Das Schema soll ausschließlich das Auftreten der Mutationen, vor allen Stücken das selbständige Auftreten gleicher Mutationen an vielen Stellen dartun. Viele einzelne Mutationen sind weggelassen, so z. B. alle an Erbanlagen für geistige Leistungen. Daß im selben Zweig sehr verschiedenartige und einander heute sehr fremd gegenüberstehende Rassen vorkommen, vor allem auch geistig sehr verschiedene, kann nicht verwundern, wenn man die Mutationsmöglichkeiten im Tier- und Pflanzenreich kennt. Es ist interessant zu sehen, daß in einzelnen Zweigen neben geistig zurückgebliebenen sehr hoch entwickelte Rassen stehen, z. B. im europiden die nordische und die Aino, im mongoliden die Chinesen-Japaner und gewisse nordsibirische Jägerstämme.

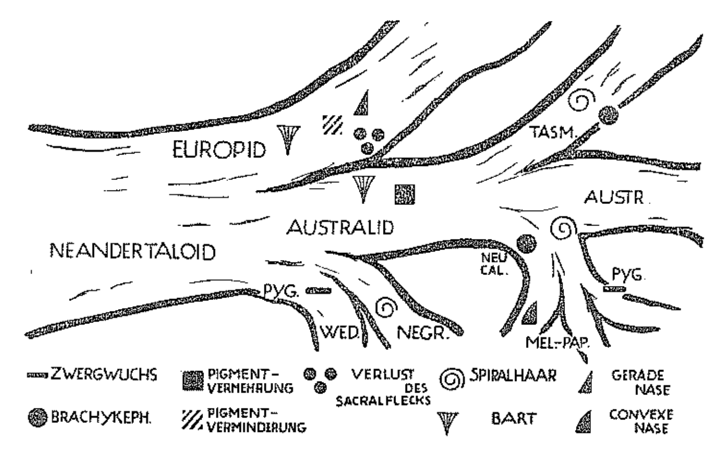


Abb. 59. Australider Zweig.

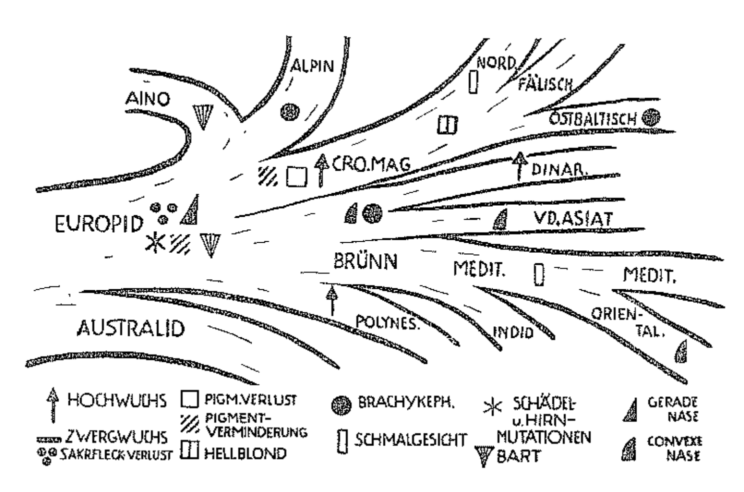


Abb. 60. Europider Zweig.

Abb. 59 bis 62. Die wichtigsten Mutationen in den vier hauptsächlichsten Rassezweigen.

Ich glaube, nach den Ausführungen der vorigen Seiten brauchen die obigen Bilder keine besondere Erklärung mehr; auf viele Einzelheiten wird im folgenden Abschnitt eingegangen.

Es ist klar, daß die dargelegten Vorstellungen von der Entstehung der Rassen, die ganz folgerichtig auf der Erblehre aufgebaut sind, viele rein auf äußerlicher Beschreibung von

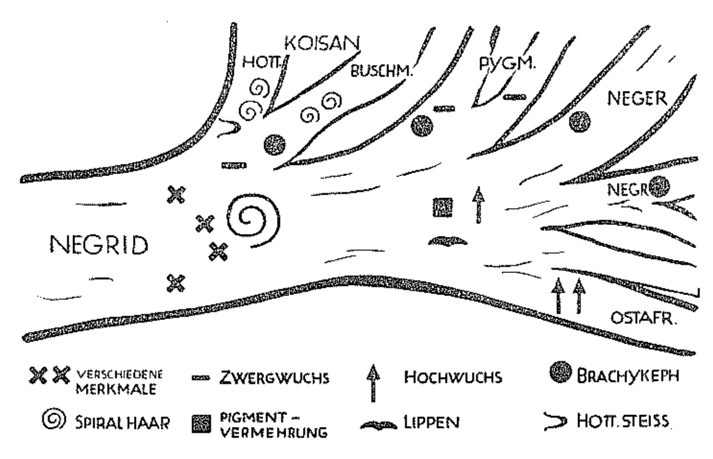


Abb. 61. Negrider Zweig.

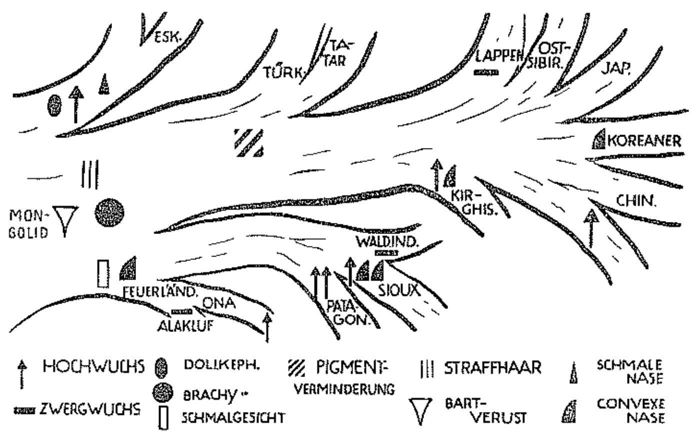


Abb. 62. Mongolider Zweig.

Merkmalen beruhende Vorstellungen umwerfen. Zugleich stellen sie ein Programm wichtiger Forschung dar. Noch schneller als die Reste primitivster Rassen in Rückzugsgebieten, zentralafrikanische Pygmäen oder Andamanen, Wedda usw., dem Aussterben entgegengehen, schwindet die Möglichkeit, Kreuzungen ersten Grades zwischen allen möglichen Rassen zu beobachten und dadurch die rassenbildenden Gene zu analysieren. Denn Mischung und Kreuzung geht mit dem heutigen, unerhört gesteigerten Aufschluß der unwegsamsten Gebiete ebenso schnell.

Die Anthropologie hat Jahrzehnte lang beschrieben und gemessen. Ein ungeheurer Vorrat, gewiß auch wissenswerter, morphologischer Tatsachen liegen vor. Es hat heute keinen Sinn mehr, Einzelbeobachtungen über den Längenbreitenindex etwa an Schädelserien zu vermehren, solange wir nicht wissen, wie im einzelnen Form und Größe des Kopfes erblich oder umweltbedingt sind. Das gilt ebenso für zahllose andere Merkmale. Dagegen ist jede einzelne Verfolgung von Merkmalen im Erbgang, vor allen Stücken bei Kreuzung deutlich verschiedener Rassen, von allergrößter Bedeutung.

Auf dieser neuen Grundlage wird dann eine neue Einteilungsmöglichkeit erstehen, die uns auch erlaubt, innerhalb der Zweige die einzelnen Rassen genealogisch anzuordnen. Heute halte ich das nur hier und da für möglich. Ich möchte dabei nicht verhehlen, daß manche der alten Forscher, Blumenbach, Broca u. a. mit bemerkenswert sicherem Blick heute als erblich erkannte Zusammenhänge gesehen haben. Sie waren eben biologisch denkende, vorzügliche Morphologen, nicht messende Statistiker.

Eine Vergleichung der verschiedenen bisherigen Einteilungen zu geben, hätte nur geschichtlichen Wert; es kann hier darauf verzichtet werden. Und da ich, wie gesagt, eine genealogische Einteilung aller einzelnen Rassen innerhalb der großen Zweige für verfrüht halte, beschränke ich mich auf ganz kurze Andeutung des Erbbestandes der wichtigsten Einzelrassen hintereinander.

Übersicht über die einzelnen Rassen

Das vorliegende Buch ist eine Erblehre, keine systematische Rassenlehre. Zur systematischen Darstellung der Rassen des Menschen gehört mehr als nur die Erblehre. Die Rassenlehre umfaßt auch die Vorgeschichte und Geschichte der Rassen, ihr Schicksal innerhalb von Völkern, ihre Beeinflussung durch Natur und Kultur. Weiter wird die eigentliche Rassenbeschreibung außer den Erbeigenschaften auch die Umweltwirkungen im einzelnen verfolgen müssen. Dies alles geht über den Rahmen dieses Lehrbuches weit hinaus. Es muß sich daher innerhalb der Darstellung der sog. rassenmäßigen Erbanlagen des Menschen darauf beschränken, die im Erscheinungsbild der wichtigsten Rassen sich jeweils zusammen findenden Erbeigenschaften ganz kurz zu zeichnen und durch eine Anzahl Abbildungen zu belegen (Taf. 1—13). Die Beschränkung dürfte auch

insofern keine empfindliche Lücke bedeuten, als wir in den vorzüglichen Darstellungen H. F. K. Günthers eine ausgezeichnete „Rassenkunde des deutschen Volkes" und in dem großzügigen Werk v. Eickstedts eine „Rassenkunde und Rassengeschichte der Menschheit" besitzen, auf welche Werke hier ausdrücklich verwiesen sei. Einige kleinere Bücher, die die Rassenkunde darstellen, sind im Schriftenverzeichnis aufgeführt[1]). Selbstverständlich kann auf das ganz ungeheure Einzelschrifttum überhaupt nicht eingegangen werden, es sei auch diesbezüglich auf die eben genannten Werke verwiesen.

Europider Zweig

Die zahllosen vorgeschichtlichen und geschichtlichen, teilweise ungeheuer ausgedehnten Völkerwanderungen, die in Europa und über Europa hinweg stattgefunden haben, haben das Rassenbild Europas zu einem außerordentlich schwer zu enträtselnden gemacht. So ist die Rekonstruktion der ursprünglichen Rassen aus der heute Europa bewohnenden Gesamtbevölkerung besonders schwer. Bei jenen Wanderungen, Eroberungen, Überschichtungen und Verschmelzungen, die die Entstehungsgeschichte aller Völker und Staaten Europas umschließen, handelt es sich in der Hauptsache um gegenseitige Kreuzung der europäischen Rassen untereinander, wobei die aktive Beteiligung der einzelnen an Wanderung, Einkreuzung und Staatenbildung außerordentlich verschieden war, am stärksten bei der nordischen Rasse. Gegenüber diesen Beziehungen der europäischen Rassen untereinander ist der Einschlag europafremder (nicht europider) Rassen außerordentlich gering, unvergleichlich geringer als auf allen anderen Erdteilen. Höchstens Asien nördlich des Himalaja hat ebensowenig ihm rassenfremde Einwanderung.

Trotz dieser Schwierigkeiten ist es möglich, eine verhältnismäßig deutliche Vorstellung von den ursprünglichen Rassen zu erhalten; das Bild ist für deren einzelne recht verschieden. Die Möglichkeit dazu ergibt sich einmal aus der Tatsache, daß zahlreiche Rasseneigenschaften noch heute in geographisch gesonderten Räumen in verhältnismäßig großer Menge auftreten, in anderen nur selten oder gar nicht. Man kann die einzelnen, etwa ihrer Verbreitung nach in Landkarten eingetragen, kombinieren (nicht etwa die individuellen Träger bestimmter Merk-

[1]) Eine allgemeine Kenntnis des Erscheinungsbildes der die europäische Bevölkerung zusammensetzenden Rassen kann heute bereits vorausgesetzt werden. — Die nicht-europiden Äste sollen nur ganz kurz angedeutet werden.

malskombinationen, s. S. 309). Derartige Untersuchungen hat zuerst in größerem Maß und für ganz Europa Deniker vorgenommen, worauf unsere neuen Erkenntnisse von den europäischen Rassen (übrigens auch deren Benennung) zurückgehen. Wir können heute solche Ergebnisse dadurch erst voll und ganz — und jeder Kritik standhaltend — ausnützen, daß wir bei der Auswertung von Vorkommen und Häufigkeit von Erbeigenschaften deren Erbgang — rezessives oder dominantes Verhalten — als wichtigsten Punkt mit in Rechnung stellen. Aber als noch viel wichtigere Quelle unserer Kenntnisse geben uns Vorgeschichte und Geschichte Kunde vom Aussehen der verschiedenen europäischen Gruppen aus den verschiedensten zurückliegenden Zeiten. Weitaus am reichsten fließen diese Quellen für die nordische und die mediterrane Rasse. Es handelt sich um körperliche Reste (der Hauptsache nach Skelette aus allen Zeiten der Vergangenheit von der ersten diluvialen Besiedelung Europas an), dann um bildliche Darstellungen und geschichtliche, schriftliche Nachrichten. Es ist dabei für uns besonders erfreulich, daß, wie gesagt, die verschiedensten Quellen gerade für die nordische Rasse am allerreichsten fließen. So ist z. B. der weitaus bestbekannte Typ von Schädel- und Skelettform, den wir aus der gesamten Vergangenheit überhaupt kennen, und zugleich derjenige, der sich mit völliger Sicherheit als Träger ganz bestimmter Kultur erweist, der schon 1865 von Alexander Ecker aufgestellte Reihengräbertypus, die Schädel- und Skelettform der Germanen der Völkerwanderungszeit, also nordische Rasse. Gegen sämtliche sonst als Typen oder Rassen aufgefaßte Formen und Funde ist gelegentlich Widerspruch und Ablehnung erfolgt; viele erwiesen sich als irrig gedeutet, andere als kulturell falsch bezogen, alle aber umstritten. Jener Typus ist bis heute allgemein anerkannt.

Aus allen vorliegenden Untersuchungen geht hervor, daß einmal Zeiten in Europa waren, etwa im Abklingen der letzten Eiszeit, also dem späten Paläolithikum, dann im Meso- und im beginnenden Neolithikum, wo sich die europiden Rassen teils auf europäischem, teils auf benachbartem asiatischem und besonders auch nordafrikanischem Boden gebildet haben. Wie oben ausgeführt, gehörte dazu Isolierung. Diese nehme ich gerade für die werdenden europiden Rassen in jenen eis- und zwischeneiszeitlichen Verhältnissen in reinem Maße an, sie war anthropologisch (Wanderung) und klimatisch-geographisch

bedingt. Da bildeten sich die Rassen, deren Erblinien wir heute in so starker Mischung sehen. Ich nehme also an, daß sie einmal als einzelne, reine Rassen bestanden. Die Reinheit wird für die einzelnen Eigenschaften je nach deren Wert für die natürliche Züchtung und den Mutationsverhältnissen nicht ganz gleich gewesen sein, aber ich stelle sie mir im ganzen doch außerordentlich weitgehend vor, so wie man sie für weit auseinander wohnende, geographische (lokale) Varietäten einer Säugetierart findet oder etwa für die Wedda, Australier, Buschmänner usw. In diesen letzteren haben wir tatsächlich solche isolierte Rassen. Das gibt uns die volle Berechtigung, auch für die europäischen in jener fernen Vergangenheit einen solchen Zustand anzunehmen. Damals gab es meiner Meinung nach wirklich eine nordische, eine mediterrane Rasse. Aber schon bei der Bildung vollneolithischer Kulturen und Völker begann mit Eroberung und Überschichtung die Kreuzung und damit die Zerstörung der alten reinen Rassenbestände. Daß sie in Anbetracht der ungeheuren geschichtlichen Umwälzungen und Entwicklungen Europas in den seitdem verflossenen 7—8 Jahrtausenden nicht viel weiterging, sondern ganz erstaunlich große Reste wenigstens relativ reinen Rassentums übrig gelassen hat, zeigt die schier unzerstörbare Widerstandsfähigkeit, aber wohl auch die ursprüngliche Reinheit und den großen Umfang der durch Auslese angepaßten Rassen.

Wenn man den europiden Zweig in seiner Gesamtheit betrachtet, findet man zunächst eine Reihe von Erbeigenschaften, die seine Zusammengehörigkeit deutlich erweisen und ihn in dieser Kombination eigenartiger Gene von den anderen Zweigen der Menschheit deutlich trennen. (Vgl. die Tafeln.)

Mit dem australiden hat er die Anlagen für die Haarform, für den Bart und in seinen ältesten und primitivsten uns bekannten Formen (Schädel von Combe capelle, Předmost u. a.) gewisse Anklänge der Schädelform gemeinsam.

Der Zweig erlebte im Verlaufe seiner Entstehung ziemlich zahlreiche Mutationen. Für den gesamten Zweig trat eine starke Aufhellung des Haut- und eine ebensolche des Haar- und Irispigmentes ein. Diese Verlustmutationen erfolgten innerhalb des Zweiges in sehr verschiedenem Grade. Kein anderer menschlicher Zweig zeigt so geringe Stufen der Pigmentfaktoren (s. S. 120). Auch im mongoliden Zweig gibt es als Verlustmutationen Anlagen für sehr geringe Pigmentation, wie gewisse recht hellhäutige Ostasiaten zeigen (vom Gelbfaktor ab-

gesehen). Aber die Aufhellung beschränkt sich auf die Haut und erreicht auch hier die Stufen etwa der nordischen Rasse niemals, der alpinen vielleicht gerade noch. Die Pigmentfaktoren für Haar- und Augenfarben bleiben aber im mongoliden Zweig unverändert. Ich glaube, ganz unveränderte bestehen auch innerhalb des europiden Zweiges noch bei der mediterranen (?), der indiden, der polynesischen und der Ainorasse. Bei anderen, wie der alpinen und teilweise der dinarischen, tritt eine erste Stufe der Aufhellung, bei nordischer, fälischer und ostbaltischer dagegen völlige Aufhellung auf, so daß die bekannten blauen, grauen und hellgrünlichen Irisfarben entstehen. Auch die Gene für den Sakralfleck mutierten und schwanden völlig bei der nordischen, teilweise bei den anderen Rassen Europas. Weiter besaß wohl in seinen ältesten Ausgestaltungen der europide Zweig noch verhältnismäßig wenig veränderte Anlagen für die Nasenform, wenn auch die alte, australoide Form in vollem Ausmaß wohl schon unmutiert war. Solche älteren Formen zeigen noch die Aino und wohl auch die Polynesier. Bei allen anderen sind dagegen Mutationen vollzogen worden, die teilweise in mehreren Schritten zu einer stärker erhobenen und schmäleren, eben der „europäischen" Nase, dann hier und da zur gebogenen führten. Ich verweise auf das oben S. 273 Gesagte. Wie ebenfalls schon ausgeführt, traten in mehreren Einzelzweigen höhere Allelenstufen der Gene für Höhenwachstum auf. So haben wir die großwüchsige nordische, fälische und dinarische und, ihnen wohl nicht ganz gleichkommend, die ostbaltische, andererseits die hochwüchsige polynesische Rasse. Über das Auftreten der Brachyzephaliefaktoren vergleiche man oben S. 273. (Vergleiche die Abbildungen der Tafeln.)

Auf zahlreiche, einzelne Erbanlagen, die den übrigen morphologischen, z. B. physiognomischen, vielen physiologischen und den psychologischen Eigenschaften zugrunde liegen, kann hier im einzelnen nicht eingegangen werden. Hier gab es die folgenschwersten Änderungen, vor allem innerhalb des europiden Zweiges, jene, die zu der Bildung des körperlichen und geistigen Erbgutes der nordischen Rasse führten. So ist die große Mannigfaltigkeit des europiden Stammes entstanden. Über den Weg, der dahin führte, sind wir erst geringen Grades aufgeklärt. Nur über gewisse Einzelheiten der Schädel- und Gesichtsbildung und über Körpergröße geben uns einzelne fossile Funde Auskunft. So dürfen wir mit Sicherheit die fälische Rasse auf die eiszeitliche Cro-Magnon-Rasse zurückführen. Und

andererseits dürfte die nordische durch Erwerb von Genen grazilen Körperbaus, Schmalgesichtigkeit und sonstiger physiognomischer Einzelheiten, von den geistigen Eigenschaften ganz abgesehen, aus derselben Stammrasse entstanden sein. Die mediterrane Rasse mag die späteiszeitliche Brünnrasse zum Ahnen haben, und Formen mit dem Brachyzephaliefaktor der alpinen Rasse[1]) haben wir in den spät- und nacheiszeitlichen Rundkopfrassen in Zentral- und bis Südwesteuropa. Für einen Zusammenhang mit dem mongoliden Zweig, etwa nur der Brachyzephalie und der etwas kleineren Nase wegen, erkennt der Genetiker keinen Grund und daher keine Berechtigung. Aino und deutliche, europide Reste in gewissen nordsibirischen und zentralasiatischen Stämmen und Völkerresten, sicher auch in den Lappen, weisen auf die Zeit des Erwerbs der europiden Sondergene zurück. Aber, wie gesagt, es kann hier weder ins einzelne gehende Rassenbeschreibung noch Rassenvorgeschichte und Geschichte gegeben werden.

Es sei noch einmal auf Tafel 1 bis 9 verwiesen.

Vergleicht man im einzelnen den Genbestand der einzelnen Rassen des ganzen europiden Zweiges, findet man deutlich einander näher und einander ferner gerückte Einzelzweige, d. h. solche mit größerem oder mit geringerem Besitz jeweils der gleichen Gene. Dabei muß aber betont werden, daß wir ja nur eine gewisse Anzahl und Art der Gene kennen und übersehen. Von all denen, die den geistigen Begabungen zugrunde liegen, wissen wir nicht soviel, daß wir sie einzeln in Rechnung stellen und in unser Schema eintragen könnten. Sie sind aber sicher großenteils zahlreicher und tiefgreifend und biologisch und kulturell unendlich viel bedeutungsvoller als die anderen! Ihre Unterschiede merken wir aus der Verschiedenheit der geistigen Leistungsfähigkeit der einzelnen Rassen. Nach den uns bekannten Erbanlagen stehen nordische und fälische Rassen einander am nächsten. Auf der anderen Seite sind sich im Besitz körperlicher Anlagen mediterrane und orientalische nahe, im Besitz gewisser seelischer scheint es mir erheblich weniger. Der anzunehmenden, gemeinschaftlichen Wurzel der beiden steht in ihrem Gensatz vermutlich die indide Rasse nahe. Die dina-

[1]) Günther nennt diese Rasse ostisch (nicht östliche, wie er ausdrücklich betont) und fügt oft „(alpin)" dazu — aber zu zahlreichen Mißverständnissen eines näheren Zusammenhanges mit Ostasien hat es doch geführt — der Name alpin ist besser, übrigens auch historisch bevorrechtigt (Deniker).

rische hängt ganz sicher irgendwie zusammen mit der vorderasiatischen, soweit wir aus Erbanlagen körperlicher Rasseeigenschaften schließen dürfen. Aber ich bin überzeugt, daß die Anlagen für geistig-seelische Fähigkeiten sich zwischen beiden sehr stark differenziert haben. Daß ich die drei europäischen Kurzkopfrassen für je vollkommen selbständige Mutationen innerhalb des europiden Zweiges halte, ist schon erwähnt. Ich neige auch nicht dazu, die ostbaltische wegen der Blondmutation der nordischen besonders nahe zu stellen. Am wenigsten mutiert, vor allen Stücken auch bezüglich der primitiveren psychischen Erbanlagen, scheinen die Aino, ebenso die angedeuteten alten, unter der heutigen asiatischen Bevölkerung fast verschwundenen Reste (einschließlich der Lappen). Alle diese zeigen vor einem kulturellen Wertmesser keinen Vorzug gegenüber zahlreichen Rassen der anderen menschlichen Rassenzweige. Um so auffälliger und wichtiger aber sind die zahlreichen anzunehmenden Mutationen, die die Gesamtleistungsfähigkeit der europäischen Rassen bedingt und diese Gruppe geistig zur höchsten Entwicklung geführt haben, die in der Menschheit überhaupt beobachtet wird. Unter ihnen ragt einzigartig, weil im höchsten Grade schöpferisch ausgestattet, die nordische Rasse besonders hervor. Aber die Schilderung der Erblichkeit der geistigen Begabung ist Abschnitt 5 vorbehalten; ich möchte über die kleinen Grenzüberschreitungen meiner obigen Darstellung nicht weiter hinausgehen.

Es muß schließlich noch betont werden, daß nach dem Erbgut, körperlichem und geistigem, das wir kennen, die eigentlichen europäischen Rassen einander sehr viel näher stehen als irgendwelchen außereuropäischen. Die Zahl der verschieden gerichteten Mutationen scheint mir bei diesen sehr viel größer und die Mutationsschritte sehr viel weiter gehend als innerhalb des europäischen Zweiges. Aber mir scheint ebenfalls die mutative Entfernung der ihm zugehörigen Rassen, soweit sie ihre letzte Entwicklung nicht mehr auf europäischem Boden erlebt haben, erheblich größer zu sein als die der binneneuropäischen. Das betrifft also dann die orientalische, besonders stark die vorderasiatische Rasse und ebenso die Aino, vielleicht nicht weniger stark die indide.

Schließlich kann hier, als zur Rassen g e s c h i c h t e gehörig, die Verteilung der einzelnen Rassen des europiden Astes auf die verschiedenen Völker nicht im einzelnen geschildert werden. Es mag der Hinweis genügen, daß die Beteiligung der

einzelnen Rassen an deren Zusammensetzung ihre kulturelle Leistungsfähigkeit und ihr geschichtliches Schicksal grundlegend und ausschlaggebend bedingen.

Australider Zweig

Im australiden Zweig haben sich unter allen Zweigen wohl am meisten Erbanlagen erhalten aus der Zeit, da die Menschheit noch einheitlich war. Nach dem gewöhnlichen anthropologischen Sprachgebrauch bezeichnet man die entsprechenden Merkmale als primitive. Es sei an das Erscheinungsbild der Australier selbst, der Wedda, gewisser Negrito, der Tasmanier, gewisser Papua erinnert. Da der europide Zweig von allen, soweit wir es übersehen können, die unmittelbarsten Beziehungen zum Neandertalmenschen hat, etwa über die Předmostform, den Aurignac-Menschen u. a., wobei ich auf die Frage der unmittelbaren Abstammungsfolge und der örtlichen Verhältnisse gar nicht eingehen will, und da andererseits der Australier noch heute am Schädel die größte Neandertalähnlichkeit, d. h. Bestand an entsprechenden Erbanlagen aufweist, muß man wohl den europiden und australiden Zweig für einander in tiefer Wurzel etwas näher stehend halten als den anderen beiden. Auch haben negrider und mongolider Zweig eine Anzahl Mutationen, jeder nach seiner Seite, erlebt, wie Haarform, Farben, mediale Augenfalte u. a., die sie abermals mehr von jenen getrennt haben. Um so auffälliger und für die ganze Menschheit schicksalsschwerer sind dann aber die Unterschiede zwischen den stehen gebliebenen Australiden und einzelnen unmutierten europiden Zweigen — Mutationen geistiger Anlagen! — geworden. Auf die einzelnen Mutationen des australiden Zweiges und ihre Verteilung in ihm einzugehen, liegt nicht im Zweck dieses Buches. Es sei als genügende Übersicht auf Abb. 59 und das dort Gesagte über das selbständige Auftreten von Mutationen verwiesen.

Negrider Zweig

Die Erbanlagen des negriden Zweiges interessieren insofern rein praktisch, als sie mit solchen des europiden, wie schon oben angedeutet, auf weiten Gebieten in Kreuzung gekommen sind. Die gesamten Hamitenvölker haben diese Unterlage. Das wird vor allem für die Beurteilung ihrer geistigen, also kulturellen, Leistungen und die vergleichende Untersuchung der Negerleistung oder der Leistung der Negermischlinge Ame-

rikas in Betracht kommen. Im Abschnitt d. wird darüber ausführlich berichtet. Daß die Frage der Erbanlagen des negriden Zweiges auch in Europa eine Rolle, und zwar selbstverständlich eine verhängnisvolle spielt, läßt der Daueraufenthalt schwarzer Truppen in Frankreich (leider auch die vorübergehende farbige Besatzung deutscher Gebiete) deutlich erkennen. Die Gefahr der sicher kommenden, rassenmäßigen Verschlechterung besteht nicht nur für Frankreich, wenn auch für dieses zuerst und weitaus am meisten!

Der Genbestand des negriden Zweiges ist im Verhältnis zu dem der anderen Zweige, nachdem er sich gebildet hatte, offenbar weniger häufig durch sekundäre Mutationen abgeändert. Die verschiedenen Mutationen gehen aus der Übersicht der Abb. 61, S. 277 und der Tafel 10 hervor.

Mongolider Zweig

Innerhalb dieses Zweiges haben Mutationen jener Erbanlagen, die wir für unsere geistigen Leistungen haben, eine zwar andersartige und eigenartige, aber, wie die einzelner Europiden, zu sehr hohen Leistungen befähigende Ausgestaltung erfahren. Der gesamte Zweig ist an Kopfzahl und Verbreitung der größte. Auch seine ihn bezeichnenden Sondergene dürften an Häufigkeit und Vielfältigkeit den europiden mindestens gleichkommen. Aber auch hier muß sich unsere Darstellung, will sie sich nicht zu einer förmlichen Rassenkunde und Rassengeschichte ausdehnen, auf die Übersicht in Abb. 62 beschränken. Es sei daher nur noch angemerkt, daß darin bezüglich der Stellung der Eskimo zum gesamten Zweig nichts festgelegt sein soll (vgl. meine angeführten Zweifel S. 200). Aber auch die Anfügung des Zweiges der Indianer an den Hauptast entspricht nur bisherigen Gepflogenheiten, genetische Prüfung zur Berechtigung dieser Ansichten fehlt noch. Auf Abb. 71 und 72 auf Taf. 12 und (die Rasse in Kreuzung) Taf. 13 sei verwiesen.

d) Allgemeine Lebenserscheinungen der Rassen (Rassenbiologie)

Die menschlichen Gruppen, die sich durch bestimmten homozygoten Genbestand abgrenzen, die wir also Rassen nennen, zeigen als solche selbstverständlich bestimmte Lebenserscheinungen. Es sind einmal rein biologische, d. h. die rein natürlichen Erscheinungen, die an diesen Fortpflanzungsgemeinschaften auftreten. Aber es sind andererseits auch die Wechselwirkungen zwischen ihnen als Gesamtheit von Erblinien und den sozialen Verbänden mit ihren kulturellen Erscheinungen, in die sie eingegangen sind und deren Träger sie sind. Diese höchst verwickelten Verhältnisse der Wechselwirkung von Erbanlagen, also auch Rasse und Kultur, einfachste wie höchst entfaltete, geschichtliche wie gegenwärtige, untersucht die „Sozialanthropologie“, und die Ergebnisse sind eine Hauptunterlage der Rassenhygiene. Sie finden, soweit nötig, in diesem Zusammenhang ihre Darstellung im zweiten Band (Lenz). Hier beschränken wir uns auf die vorhin zuerst genannten Erscheinungen, auf die Untersuchung der rein naturwissenschaftlich erfaßbaren Lebenserscheinungen der Rassen, selbst, das andere kann nur angedeutet werden.

Wie beim Einzelindividuum ist auch für die Rasse als Ganzes die uns am meisten interessierende Erscheinung die der Erblichkeit aller in ihr zusammengeschlossenen Eigenschaften und die Ausgestaltung von deren Wirkungen durch die Umwelt. Gerade die Untersuchung der Rassen gibt für die Erforschung der normalen menschlichen Erbanlagen, wie oben schon einmal erwähnt, die allergrößten Möglichkeiten. Das Vorhandensein aller mehr oder weniger gruppenweise auftretender nicht krankhafter Erbanlagen und die Beeinflussung ihrer Wirkung durch die Umwelt läßt sich nur nachweisen durch Beobachtung von Kreuzungen von Individuen je zweier solcher verschiedener Gruppen und deren Nachkommen. So ist die Rassenkreuzung für uns die anziehendste und wichtigste Erscheinung im Leben der Rassen. Daß für den Ablauf der Kulturen und dann für Rassenhygiene und Bevölkerungspolitik ebenfalls die Rassenkreuzungen von Bedeutung sind, negativer und positiver, sei hier nur nebenbei erwähnt, es wird unten noch erörtert werden.

aa) Umfang und Verbreitung der Rassenkreuzung

Über den Umfang der Kreuzung einander ferner stehender Rassen, etwa der Gesamteuropiden mit anderen, machten jüngst Davenport[1]), dann Davenport und Fischer[2]) einige Angaben, auch auf Lundborg sei hingewiesen. Reines Kreu-

[1]) Davenport. Preliminary report of the comittee on race crossing. Conf. Int. Fed. of Eug. Org. Rom 1929.

[2]) Davenport und Fischer. Untersuchungen über Rassenkreuzungen beim Menschen. Rep. 9. Conf. intern. Union. Pop. Probl. Dorset 1930.

zungsgebiet zwischen Europiden (mediterrane und orientalische Rasse) und Negriden (Neger und Pygmäen) sind das gesamte Nordafrika, die gesamte afrikanische Ostküste und weite Gebiete des mittleren westlichen, ja zum Teil sogar südlichen Afrika (Hamitenvölker, viele Sudanvölker u. a.). Ein fast ebenso großes Kreuzungsgebiet, diesmal zwischen Europiden und Mongoliden, reicht vom östlichen Europa (Slaven) über das ganze russische Reich bis weit nach Asien hinein. Die ehemalige und heutige Lappenverbreitung in Skandinavien ist ebenfalls Kreuzungsgebiet. Ganz Vorderasien ist Kreuzungsgebiet vorderasiatischer-orientalischer und mehrerer anderer Rassen. Ein weiteres Gebiet stellt der gesamte Malaiische Archipel dar, einschließlich vorder- und hinterindischem Festland. (Mongoliden mit Weddaisch-negritischer-melanider Urschicht; vielfach noch Europide dazu.) Jüngere riesige Kreuzungsgebiete sind Süd- und Mittelamerika (mongolide Indianer, Europide und Negride), in geringerem Grad Gebiete von Nordamerika. Man sieht, es bleiben wenige Gebiete auf der Erde, die von derartigen, großenteils unmittelbar nachweisbaren Mischungen zwischen den großen menschlichen Rassenzweigen frei sind, und in diesen mischen sich dann in teilweise wieder unmittelbar geschichtlich verfolgbaren Wanderungen die Einzelrassen. Es sei auf die sog. Völkerwanderung Europas hingewiesen, die Ausbreitung der Indogermanen und Germanen, Kreuzung etwa aller europäischen Rassen. Es sei ferner hingewiesen auf die Züge der Mandschu und anderer Mongolen (Turkvölker usw.), auf die arabische Bewegung, auf die Einwanderung der Japaner in ihr heutiges Gebiet, auf die Wanderungen der Polynesier, auf die zahllosen Wanderungen von Negerstämmen (im weitesten Sinn dieses Wortes) Massai, Zulu, Haussa, Fulla usw. Und schließlich gehören hierher all die Wanderungen, die sich seit mehr als hundert Jahren in den Büros der großen Schiffahrtslinien organisieren.

Gegenüber der ungeheuren Größe dieses Problems ist es geradezu auffällig, wie wenig Bearbeitung seine Einzelheiten gefunden haben, vor allen Stücken, wie wenig grundsätzliche Untersuchungen der eigentlichen Unterlagen vorliegen im Gegensatz zu Spekulationen über Wirkungen und Folgen.

Eingehende biologisch-anthropologische Bearbeitung des Kreuzungsvorganges stark differierender Rassen gibt es bisher nur folgende: Eugen Fischer hat 1908 die Rehobother Bastards, Mischlinge zwischen Burenmännern und Hottentottenfrauen, untersucht und darüber eine wohl als Unterlage unserer gesamten Bastardierungskenntnisse anzusehende Monographie vorgelegt (1913). Es dürfte keine Bastardbevölkerung geben, die gleich günstige Verhältnisse darbietet. Dann folgte Rodenwaldt (1927) mit einer prächtigen, umfangreichen Untersuchung über die Mestizen von Kisar, Kreuzungen zwischen Europäern und Malaien. Diese beiden Werke sind die einzigen, wo die erbbiologische Untersuchung einer Gesamtbevölkerung an einzelnen, genealogisch bekannten, also stammbaummäßig nach Art und Grad der Rassenmischung bestimmten Familien möglich war. Die anderen nehmen „Mischlinge" und „Elternrassen" aus dem betreffenden Mischgebiet. Es sind folgende: Davenport and Steggerda, „Race crossing in Jamaica" (1929) untersuchten Mischlinge zwischen Europäern und Negern. Weiter zu nennen ist Dunn (1928) über Rassenkreuzungen zwischen Polynesiern, Europäern und Chinesen auf Hawai, dann Lotsy and Goddijn (1928) über Kreuzungen verschiedener Grade zwischen Negern, Europäern, Hottentotten und Indern in Südafrika, weiter Herskovits (1930) über Neger und Negermischlinge in den Vereinigten Staaten, endlich Williams (1931) über Rassenkreuzung zwischen Indianern und Europäern in Mexiko, und Tao (1935) über Chinesen-Europäermischlinge. Zu diesen wenigen monographischen Darstellungen kommen eine verhältnismäßig geringe Zahl von Einzelbearbeitungen bestimmter Merkmale oder einzelner Fälle, z. B. Goldschmidt (1928), Gates (1929) u. a. Die vollständigste Zusammenstellung (bis 1929) gibt E. Fischer in seiner „Genanalyse" (s. oben); Lundborg (1931) stellt Gesamtergebnisse dar[1]).

[1]) Fischer, Eugen. Die Rehobother Bastards und das Bastardierungsproblem beim Menschen. Jena 1913 (Lit.).

Rodenwaldt. Die Mestizen auf Kisar. 2 Bde. Weltevreden (Java) 1927.

Davenport and Steggerda. Race crossing in Jamaica. Washington 1929.

Dunn. An anthropometric study of Hawaiians of pure and mixed blood. (Pap. Peab. Mus. 11.) Cambridge (Mass.) 1923.

Lotsy and Goddijn. The human hybrids (.... South Afrika). Genetica 10. 1928.

Herskovits. The anthropometry of the American negro. (Columb. Univ. Contrib. to Anthr. XI.) New York 1930.

Williams. Maya-spanish crosses in Yucatan. (Pap. Peab. Mus. 13.) Cambridge (Mass.) 1931.

Lundborg. Die Rassenmischung beim Menschen. Bibl. genet. 8. 1931. (Großes Lit.-Verz. — s. auch Lit.-Verz. bei Fischer, Genanalyse, Z. induct. Abst. Vererb. 54. 1930.)

Tao. Chinesen-Europäerinnenkreuzung. Z. Morph. Anthr. 33. 1935.

Gates, R. R. A pedigry study of Amerindian crosses in Canada. I. R. Anthr. Inst. 58. 1928.

Goldschmidt. Die Nachkommen der alten Siedler auf den Bonininseln. Mitt. D. Ges. Nat.- und Völkerkunde Ostasiens. 22. B. 1928. (Wagenseil hat seitdem diese Bevölkerung untersucht, Veröffentlichung steht noch aus.)

Fischer, E. Europäer-Polynesier-Kreuzung. Z. Morph. Anthr. 28 (1930).

Lebzelter. Über Khoisanmischlinge in Südwestafrika. Z. Morph. Anthr. (Fischer, Festb.) 34. 1934.

Nur noch geschichtliches Interesse hat der größte Teil der sehr zahlreichen Benennungen der verschiedenen Mischlinge, wie sie vor allen Stücken in Latein-Amerika sich entwickelt haben. Mulatte wird vielfach für alle Grade von Mischlingen zwischen Weißen und Negern gebraucht, ursprünglich war es die Bezeichnung für den Nachkommen eines Weißen mit einer Negerin. Mit einer Mulattin erzeugte dann ein Weißer den Terzeron (d. h. 3/4 weiß), Weiße und Terzeron erzeugen dann Quarteronen, dann entsprechend Quinteronen usw. bis Oktavonen. Darnach sollten die Kinder wieder als reine Weiße gelten. (Biologisch natürlich unhaltbar.) Mulatte mit Mulatte ergibt Kasko, Mulatte mit Neger Sambo, Neger mit Mulattin Griffe, Weißer mit Quarteronen Mameluco. Es gibt noch zahlreiche Mischlingsnamen, Cabocle, Cafuso, Cholo usw. Mischlinge zwischen Portugiesen und Farbigen werden häufig als Metis, solche mit überwiegend Negerblut als Mestize bezeichnet. Mestize im allgemeinen nennt man aber oft die Mischlinge zwischen Weißen und Indianern. Die Mischlinge in Südafrika heißen Cap-People, die zwischen Buren- und Hottentotten Bastards. Nachkommen von Europäern mit Inderinnen heißen häufig Eurasier oder einfach Halfcast, solche von Javaninnen gelegentlich Liplap. Die Benennungen hatten in Amerika zum Teil politisch rechtliche Bedeutung. Jedenfalls zeigt diese Übersicht, wie groß und vielartig diese Rassenkreuzungen waren und sind.

Gegenüber den genannten Kreuzungsgebieten sei aber nun besonders betont, daß umgekehrt große Rassengebiete von Kreuzungen einander ferner stehender Rassen so gut wie frei geblieben sind; es sei auf weite Gebiete Zentral- und Ostasiens, Zentral- und Westafrikas, vor allem aber Nordwest- und Zentraleuropas hingewiesen. Das sind dann Stellen, von denen umgekehrt Bevölkerungswellen ausgegangen sind, die ihrerseits ihr Blut zu anderen getragen haben. Was das für die Kultur bedeutet, wird weiter unten erörtert. In diesen Gebieten sind dagegen die Kreuzungen zwischen einander sehr viel näher stehenden Rassen von besonderer Bedeutung. Ihr Grad hängt großenteils ab von der Expansionskraft einzelner Rassen. Es sei z. B. daran erinnert, wie die nordische Rasse in einer langen Reihe von Schüben ganz Europa und außereuropäische Bezirke besiedelt und dort ihr Blut mit den anderen europäischen Rassen, der mediterranen, alpinen usw. gekreuzt hat; sie ist die Rasse Europas mit der weitaus stärksten Expansionskraft.

Grundsätzlich sehen wir Kreuzung in diesem engeren Sinne im eigenen Volk täglich vor unseren Augen. Das Durcheinander von blond und dunkel, schmal- und breitnasig, klein und groß, usw. deutet nicht nur als solches auf umfangreich weitergehende Rassenkreuzung hin, sondern kann auch historisch als solche erwiesen werden. Es muß hier offen gesagt werden, daß wir die Erforschung dieses naturwissenschaftlich

wie für Kultur und Geistesleben unendlich wichtigen Vorganges noch nicht annähernd in dem Umfang auch nur angefangen haben, den sie wirklich verdient. Auch diejenige Kreuzung, die uns hier in Europa heute am meisten interessiert, die mit Juden, ist nach ihrer erbbiologischen Seite noch nicht nennenswert Gegenstand wissenschaftlicher Arbeit geworden. Wir haben z. B. im Jahre 1923 nach Markuse 2004 christlich jüdische Mischehen in Deutschland gehabt, worunter natürlich nur die gezählt sind, bei denen zweierlei religiöses Bekenntnis angegeben wurde. Alle, bei denen der eine Teil zur Religion des anderen übertrat, kamen nicht in diese Zählung. Seitdem sind, vor allen Stücken rassenmäßig betrachtet, noch ganz andere Zahlen solcher Mischehen Wirklichkeit geworden. Und außer den paar Beobachtungen von Leicher (a. a. O.) über die Vererbung der Nase und einigen noch kleineren solchen von anderen Seiten (Salaman) haben wir keine erbbiologischen Einzeluntersuchungen über diesen Kreuzungsvorgang[1]. Es muß hier die dringliche Forderung ausgesprochen werden, daß über sämtliche Rassenkreuzungen, die sich vor unseren Augen vollziehen, gründliche Beobachtungen in ganz großem Maße durchgeführt werden[2]. Das Ergebnis, fast muß man heute bei manchen erst sagen das Ziel der Bastarduntersuchung ist eine Darstellung der Biologie der Bastarde, deren Grundzüge im folgenden kurz gezeichnet sind.

bb) Biologie der Bastardbevölkerung

Die Fruchtbarkeit

Es steht wohl fest, daß alle Rassen untereinander unbeschränkt und unvermindert fruchtbar sind. Über Durchschnittszahlen von rassenungleichen Paaren gibt es nur wenige, die sozialen und andere Einflüsse ausschließende, einwandfreie Angaben. Buren-Hottentotten-Mischung hat 7,7 Kinder auf die Ehe im Durchschnitt (Fischer). — Weiter steht wohl fest, daß alle Mischlinge mit ihren beiden elterlichen und mit beliebigen anderen Rassen fruchtbar sind. Es gibt Mischlinge, die drei und vier stark voneinander abweichende Ahnenrassen haben, z. B. Neger-Europäer-Indianer (Amerika) oder Polynesier-Europäer-Chinesen (Hawai) oder Europäer-Neger-Mikro-

[1]) Über das Aussehen von Mischlingen sind gute Angaben bei Günther, Rassenkunde des jüdischen Volkes u. a.

[2]) Fischer. Fragebogen über Rassenkreuzung beim Menschen. Boll. del Comit. internaz. per l'unific. dei metodi etc. (S. A. S.) I. Bologna 1934.

nesier-Japaner (Bonin-Inseln) (Taf. 13, Abb. 73, 74; Taf. 12, Abb. 67, 68). Auch auf die Dauer zeigen Bastards, ingezüchtet, in manchen Fällen sicher keine Beeinträchtigung der Fruchtbarkeit, dagegen ist vielleicht in anderen Fällen, z. B. Nordeuropäer-Neger-Mischung, auf die Dauer Minderfruchtbarkeit eingetreten (Wieth-Knudsen, Fehlinger u. a. vgl. bei Fischer, Rehobother Bastards und Scheidt, Allgemeine Rassenkunde). Hier fehlen Untersuchungen, die soziale und klimatische Einwirkungen von den biologischen Erscheinungen trennen.

Diese ganze Erscheinung der Fruchtbarkeit darf zweifellos für die Frage der Abstammung und Einheitlichkeit der Menschheit verwertet werden. Sie spricht dafür, daß die Menschheit nachträglich in Rassen zerfallen ist, nicht aber aus verschiedenen tierischen Wurzeln mehrfach entstanden.

Das Geschlechtsverhältnis von Bastardgeburten ist bei den südafrikanischen Bastards nicht abweichend von dem gewöhnlichen (Fischer), genauere Angaben über andere Fälle fehlen.

Das Erscheinungsbild

Das Ergebnis der Kreuzung zweier Rassen ist das Aufspalten der Eigenschaften. Wir kennen keine Ausnahme von den Mendelschen Gesetzen. Man kann also für alle Eigenschaften in den verschiedenen Kreuzungen dominanten oder rezessiven oder intermediären Erbgang feststellen. In sehr vielen Fällen handelt es sich um Allelenreihen (s. Haar, Blutgruppen, Körpergröße usw.). Davon ist dann das Aussehen einer bestimmten Bastardbevölkerung abhängig. (Ich sehe dabei einstweilen von Ausleseverhältnissen ab.) Diese Erkenntnisse lassen uns ältere Vorstellungen als irrig ablehnen. Sog. Präpotenz einer Rasse als solcher, wie man etwa früher dachte, einer kräftigen, wilden Urrasse gegenüber dem kultivierten Europäer, gibt es nicht. Eine besondere Durchschlagskraft einer Rasse als solcher gibt es ebenfalls nicht. Aber trotzdem wird nach der Kreuzung bestimmter Rassen in den Nachkommen etwa die eine mit ihren Eigenschaften stärker und häufiger in die Erscheinung treten als die andere. Das hängt ab von der Verteilung der ihrem Erbgang nach dominanten Eigenschaften auf die beiden Elternrassen. Bei der Kreuzung von Europäern mit Negern vererben sich Haarform, starke Pigmentierung, Lippenform, Form der Backenknochen und einige andere Dinge der Negerrasse dominant. Infolgedessen treten diese Eigenschaften in der ersten Bastardsgeneration allein herrschend und in den folgenden zahlenmäßig die Gegenteile überwiegend in die Erscheinung (s. Taf. 9, Abb. 53 und 10, Abb. 55—60). Daher die Behauptung, die Negerrasse schlage stärker durch. Die Erbgesetze lehren uns also hier den wahren Sachverhalt. Als weiteres Beispiel in genau demselben Sinn sei auf die Kreuzung von Juden in Mittel- und Nordeuropa hingewiesen, wo die Dominanz der vorderasiatisch-orientalischen Nase, des sehr dunklen Haares und einer Reihe physiognomischer Eigenschaften, alle diese Merkmale in den späteren Mischlingsgenerationen so auffällig in die Erscheinung treten lassen; auch in Kreuzung mit Neger und Mongolen ist das der Fall (s. Taf. 9, Abb. 53 und 54).

Das Aufspalten der einzelnen Eigenschaften aus den Bastarden bedingt also dann eine recht große Vielgestaltigkeit der späteren Generationen. Die von der einzelnen Elternrasse kommenden Eigenschaften haben keinen festeren gegenseitigen Zusammenhalt als die gekreuzten. Die Eigenschaften erben völlig unabhängig voneinander. Bei wirklicher, völliger Durchkreuzung einer Bastardbevölkerung (also ohne Auslesevorgänge) muß sich eine Verteilung der einzelnen Erbanlagen nach Dominanz und Rezessivität nach dem Mendelschen Zahlenverhältnis herausstellen. Die Verteilung auf die Einzelindividuen erfolgt nach der mathematischen Wahrscheinlichkeit. Darnach treten die zahllosen einzelnen Kombinationen in bestimmten Mengenverhältnissen auf (s. z. B. Taf. 10, Abb. 55 bis 60 und Taf. 11, Abb. 61—66). Das Erscheinungsbild einer Bastardbevölkerung ist also ein sehr buntes. Es ist hier natürlich unmöglich, die Ergebnisse der verschiedensten Arten von Rassekreuzungen auch nur andeutungsweise zu schildern. Es kann nur auf einiges Grundsätzliche hingewiesen werden.

Die F_1-Generation kann verhältnismäßig einheitlich sein. Bei allen Individuen dieser Generation treten natürlich die dominanten Eigenschaften der beiden Elternrassen einheitlich auf. In einzelnen Fällen beherrschen sie fast ausschließlich das Bild, was dann eine äußerliche Einheitlichkeit bedingt. (Aber nur für diese Generation!) In den meisten Fällen aber handelt es sich nicht um reine Dominanz im Erbgang, sondern um multiple Allelie. Auch einfach intermediäre Vererbung kommt in Betracht. Dann wird schon die F_1-Generation im Erscheinungsbild ungleichmäßig. So zeigen die echten Mulatten, also Mischlinge ersten Grades von Weißen und Negern, einheitlich das

dominant sich vererbende Kraushaar, im allgemeinen gleichmäßig braune Haut (die höheren [je über die folgenden dominanten] Stufen der Pigmentfaktoren) eine noch als negroid zu bezeichnende Nasenform, dagegen eine Reihe von anderen Eigenschaften der Physiognomie usw. stärker schwankend (Taf. 10, Abb. 56). Sehr viel bunter aber wird das Bild in den folgenden Generationen. Diese sind sich bei gleichmäßiger Kreuzung und Ausschaltung aller Auslesevorgänge immer gleich (s. Absch. 1). Die Buntheit dieses Erscheinungsbildes von F_x-Bastarden ist vor allen Stücken dadurch bedingt, daß sämtliche rezessiven Eigenschaften neben den intermediären und dominanten theoretisch zu 25% in die Erscheinung treten. Da nun etwa die rezessive Eigenschaft a, die bei 25% der Individuen tatsächlich vorhanden ist, sich nicht bei denselben Individuen befindet, die die rezessive Eigenschaft b tragen und weiter die Eigenschaften c, d usw. immer wieder bei anderen Individuen oder nur einzeln und zufällig einmal auch bei denselben auftreten, kann man sich die Vielgestaltigkeit des Bildes leicht vorstellen. Erst unter Millionen Individuen wird einmal eines auftreten können, das, soweit übersehbar, ausschließlich die Eigenschaften der einen Elternrasse wieder rein vereinigt. So kommt es, daß in einer solchen Bevölkerung auch Bastarde gleicher Blutmischung, also gleichen Grades, selbst Geschwister sehr ungleich aussehen (s. Taf. 12, Abb. 67 u. 68).

Tritt bei solcher Bastardierung ganz unregelmäßig auch wieder Rückkreuzung von Bastarden mit bald der einen, bald der anderen Elternrasse auf, wird das Erscheinungsbild noch scheckiger. Und sind gar noch Einkreuzungen von mehr als zwei Rassen zu verzeichnen, wechselt es noch stärker.

Die Erbgänge der einzelnen Eigenschaften können hier nicht noch einmal gesondert verfolgt werden. Es sei auf ihre einzelne frühere Behandlung verwiesen, vor allem aber auch auf die Tafeln, insbesondere Tafel 10 bis 13. Hier sieht man an den vorgeführten Beispielen vor allen Stücken die Mannigfaltigkeit von Bastarden späterer Generationen. Man kann aus F -Bastarden bestimmter Rassen ohne weiteres Individuen in Reihen stellen, die sozusagen ein Abklingen der Merkmale der einen Elternrasse und bei einer anderen Reihe der anderen Elternrasse vor Augen führen. Man vergleiche z. B. Tafel 11. Ebenso ist etwa an dem Beispiel Tafel 11, Abb. 62, Tafel 12, Abb. 67 und Tafel 13, Abb. 73 und 74 das starke Auftreten der elterlichen Rasse zu sehen, durch die eine Rückkreuzung

erfolgt ist. Das Herausmendeln rezessiver Eigenschaften bei einzelnen Individuen der F_x-Generation zeigt als Beispiel der Somali, Tafel 12, Abb. 69, bei dem das eigentümlich wellige Haar nach Kreuzung von schlicht und kraus wieder hervorgetreten ist. Dieselbe Erscheinung zeigt Tafel 11, Abb. 66, ganz anderer Rassenherkunft.

Wie verschieden stark die einzelnen europiden Rassen (einschließlich derer auf vorderasiatischem Boden) sich in Kreuzung mit der mongoliden in ihren einzelnen Eigenschaften im Erscheinungsbild durchsetzen, zeigt sehr lehrhaft ein Vergleich zwischen der chinesisch-jüdischen Kreuzung (Tafel 11, Abb. 54) und der chinesisch-englischen (Tafel 13, Abb. 76).

Die Dominanz des Negerhaares gegenüber schlichtem Europäerhaar wird in zahlreichen Fällen deutlich, so z. B. Tafel 10, Abb. 60, erwartungsgemäß nach dem übrigen Erscheinungsbild noch mehr Tafel 10, Abb. 57 und 58. Der Knabe, Abb. 56 derselben Tafel, hat sein Kraushaar künstlich etwas gestreckt.) Auch in der Mehrfachkreuzung von Inder, Europäer und Neger, Tafel 12, Abb. 67 und 68, zeigt sich die Dominanz dieser Haarform, und zwar bei den beiden Brüdern offensichtlich genetisch ungleich (wohl heterozygot und homozygot).

Von Erscheinungen der Rassenkreuzung innerhalb der Rassen Europas zeigen die Typentafeln nur sehr wenig, weil die Typen eigens nach Individuen ausgesucht sind, die je möglichst viele Erbeigenschaften einer einzigen Rasse zeigen, derjenigen, die sie eben bezeichnend darstellen sollen. Immerhin ließen sich einzelne Fälle mit Verbindung eines oder des anderen Rassemerkmals einer anderen als der für die Darstellung gewünschten Rasse nicht ganz vermeiden. Es sei auf Tafel 2, Abb. 3, verwiesen, wo die Form des Nasenrückens entweder dinarische Rasse oder eine in der betreffenden Erblinie weitergegebene Mutation der nordischen Nasenform anzeigt. Auf derselben Tafel hat der junge Mann, Abb. 11, eine Haarfarbe, die am wahrscheinlichsten alpiner Rassenherkunft ist. Auf mehreren anderen Abbildungen sind ähnliche Dinge festzustellen und in deren Unterschrift angedeutet. Es sei aber auch auf die zahllosen Abbildungen von Rassetypen verwiesen, die sich in den verschiedensten Rassewerken befinden, Günther, v. Eickstedt u. a., wo fast immer der Verfasser einzelne Züge verschiedener Rassenherkunft innerhalb der europäischen Rassen vermuten muß. Das zeigt eben die ungeheuer

starke Durchkreuzung der europäischen Rassen innerhalb der einzelnen Bevölkerungsgruppen. Die Erkennung der rassischen Herkunft ist wirklich nicht immer leicht. Selbstverständlich ist die Schwierigkeit einer Diagnose bei Mischlingen aus Rassen, deren jede eine größere Anzahl der der anderen fehlenden Gene besitzt, also einander fernstehender Rassen, im Erscheinungsbild sehr viel leichter als bei einander nahestehenden Rassen. Es sei noch einmal auf die Abbildungen verwiesen und hierbei noch besonders betont, daß es sich bei dem rassischen Aufbau der europäischen Völker nicht um eine regelmäßige F_x-Bevölkerung handelt. Wie eine solche aussehen würde, und zwar unter der Voraussetzung, daß keinerlei Auslesevorgang eingegriffen hat, und daß keine Zufuhr von Blut der einen Rasse nachträglich dazu gekommen ist, das schildert an Beispielen aus dem Tierreich der Abschnitt 3, S. 81. Bei der Bevölkerung der europäischen Staaten sind aber diese Voraussetzungen nicht gegeben. Weder ist die Kreuzung je eine gleichmäßige gewesen, noch sind Auslese und Siebungsvorgänge unbeteiligt. So kommt es, daß in manchen Bevölkerungsteilen eine sehr starke Durchkreuzung von nordisch, ostbaltisch, alpin, dinarisch vorliegt, so daß man ein ungeheuer buntes Bild der Einzelindividuen erblickt. In anderen Teilen der Bevölkerung aber besteht der Hauptsache nach noch ein starker Kern einer bestimmten Rasse, etwa der nordischen, z. B. in gewisser fest ansässiger Bauernschaft, und die Eigenschaften der anderen genannten Rassen kommen einzeln und ausgestreut, die einen an diesem, die anderen an jenem Individuum zum Vorschein. Daß eine zielbewußte Bevölkerungspolitik den Bestand solcher Rasse heben, diese also gegenüber den anderen vermehren könnte — züchten — scheint mir zweifellos; selbstverständlich nicht einfach nach einzelnen äußerlichen Merkmalen, sondern aus den alten Beständen heraus (s. Anm. S. 269).

Über die Zahl und Verteilung jener Erbanlagen macht man sich zumeist ein durchaus falsches Bild. Es muß leider auch gesagt werden, daß die vielfach in jüngster Zeit erschienenen Rassenkarten nicht geeignet sind, das Bild richtig zu stellen. Wohl bilden sie ein nicht unwichtiges Mittel zur Vertiefung der allgemeinen Kenntnisse vom Vorhandensein der Rassen und ihrer Hauptbeteiligung an den Völkern. Aber alle Farbgrenzen, auch wenn die Farben strichweise weiter gezogen sind, erwecken viel zu sehr die Vorstellung von irgendwie im Raum verlaufenden wirklichen Grenzen. Solche Grenzen etwa innerhalb des deutschen Volkes gibt es nicht. Es gibt nur Landstriche und größere oder kleinere Räume, wo Erblinien mit bestimmten Rasseneigenschaften in erdrückender Masse beieinander sitzen, andere, wo sie weniger häufig, aber immer noch in der Mehrzahl der Bevölkerung und andere, wo sie seltener oder endlich nur noch ganz vereinzelt anzutreffen sind. Das läßt sich in Kartenform vollkommen richtig überhaupt nicht darstellen[1]).

Um ein Beispiel der verwickelten Verhältnisse zu geben, sei auf folgende Verteilung einiger Erbanlagen in Deutschland und Europa hingewiesen. Innerhalb Deutschlands sind bekanntlich die meisten Blonden im Norden und Nordwesten. Nach der Virchowschen Schulkinderuntersuchung (der Einfluß des Nachdunkelns ist berücksichtigt) sind die meisten Blonden in Friesland und Oldenburg, dann Pommern, Mecklenburg, Braunschweig, Hannover. Die geringste Zahl Blonder ist in Ostbayern und im Oberelsaß. So hat z. B. das Amt Wildeshausen in Oldenburg rund 50% rein Blonder und Roding in der Bayrischen Oberpfalz nur 9% rein Blonder. Und umgekehrt hat dasselbe Wildeshausen nur 4% Schwarzbraune, Schlettstadt im Oberelsaß deren 31%. Aber man hat sich noch selten klar gemacht, daß, wenn in Roding 9% Blondheit im Erscheinungsbild vorhanden ist, dann nach einer bekannten Berechnung bei 47% der Bevölkerung rein blonde Erbanlagen verborgen vorhanden sind[2]). Dagegen stellen die 31% Schwarzbraun in Schlettstadt alle solchen Erbanlagen restlos dar, verborgene gibt es nicht noch daneben. Dagegen stecken in den 69 übrigen Prozenten dieses Bezirkes, unter denen vermutlich nur ein kleiner Hundertsatz wirklich Blonder ist, eine ganz große Zahl verborgener blonder Erbanlagen unter den Hellbraunen, Mittelbraunen und einem Teil jener 31% Schwarzbrauner. Erblinien für blond sind es also außerordentlich viel mehr, als eine einfache Auszählung der Haarfarben uns zunächst zu zeigen scheint. Noch ein Beispiel aus Baden (aus Ammons Werk) soll die Verhältnisse beleuchten. Während es unter den badischen Wehrpflichtigen 43% Blonde, 39%

[1]) Die zweite Auflage dieses Buches brachte wohl einen der ersten Versuche einer solchen Rassenkarte. Heute, wo uns der unerhört verwickelte Aufbau des Erbgutes eines ganzen Volkes noch klarer geworden ist, möchten wir vorläufig auf eine Karte ganz verzichten. Wohl aber läßt sich sehr gut die verschiedene Häufigkeit der einzelnen Merkmale auf Karten wiedergeben, wie es die Denikerschen Karten für den Schädelindex, die Körpergröße usw. taten. Solche, auf genauen Aufnahmen beruhende Karten sollten wir für möglichst viele Merkmale haben.

[2]) Dabei wird einmal Blond einfach als rezessiver Faktor aufgefaßt; — in Wirklichkeit sind die Verhältnisse viel verwickelter, die Zahl der verborgenen Anlagen noch viel größer.

Braune und 18% Schwarzbraune gab, kamen rein helle Gesamttypen, also die Verbindung von blondem Haar, rosiger Haut und ganz hellen Augen, nur bei 25% und rein dunkle Gesamttypen nur bei 2% vor. Auch hier kann man die Ziffern nur richtig würdigen, wenn man sich überlegt, daß unter den genannten 39% Braunen und 18% Schwarzbraunen eine ganz große Zahl verborgener Blondanlagen heterozygot vorhanden sein müssen. Die Hundertsatzzahlen der genannten reinen Typen zeigen ein ungeheures Abweichen von dem Zahlenverhältnis, das eintreten würde, wenn Helle und Dunkle in gleicher Anzahl in die ursprüngliche Kreuzung bei Bildung des Volkes eingetreten wären. Dann müßten die rein dunklen Typen die hellen ganz erheblich an Zahl übertreffen, helle würden es weniger sein, sogar als es jetzt dunkle sind. Die nordischen Erblinien sind also auch hier in der Südwestecke des Reichs noch in gewaltiger Überzahl in der Bevölkerung. Die in vielen Schriften zutage tretende Vorstellung (auch auf Rassekarten vielfach vorhanden) von dem sehr starken Geschwundensein und Fehlen der nordischen Rassenanlagen in Süddeutschland bedarf einer sehr starken Verbesserung. Sie dürfte verursacht sein durch das ebenfalls auf manchen Karten, z. B. Indexkarte, gezeichnete Bild von der Verteilung langer und runder Schädel. Die Vorstellungen von der Verteilung des Schädelindex, der, als auf exakter Messung beruhend, den Eindruck besonderer Wissenschaftlichkeit in weiten Kreisen hervorruft, beeinflußten unser Vorstellungsbild von der Verbreitung der nordischen Erbanlagen in Deutschland besonders stark und ganz gewiß falsch. Von keinem Erscheinungsbild eines Merkmals wissen wir über Erb- und Umweltanteil so wenig wie gerade von der Schädelform. Hätten wir statt Karten der Verbreitung des Schädelindex in Deutschland solche von der Verbreitung der Nasenformen, der Gesichtsform, der hellen Farben[1]), würden die landläufigen Vorstellungen von der Mächtigkeit des Vorhandenseins nordrassischer Erblinien in unserem Volk sehr viel besser der Wirklichkeit entsprechen.

Endlich sei noch auf ein Beispiel der Verteilung der Erblinien außerhalb Deutschlands hingewiesen. Wie ich einer älteren, aber im ganzen noch völlig zutreffenden Statistik entnehme, gibt es in Skandinavien rund nur 0,8% Schwarzbraune, 22% Braune und 77% Blonde. Umgekehrt sind in Süditalien 8% und in Portugal 2% Blonde. Man muß wiederum stark betonen, wieviele verborgene Blondanlagen bei diesen Zahlenverhältnissen des Erscheinungsbildes für Blond vorhanden sein müssen. Aber auch der Block der Schwarzbraunen ist in Süditalien nur noch in 31%, in Portugal in 20% erhalten. Die übrigen (61% bzw. 78%) sind Braune. Das Vorkommen von Erblinien für Blond ist also bis Süditalien und Portugal hinunter unendlich viel häufiger als das für Schwarzbraun im Norden. Dasselbe gilt für Augenfarbe und Hautfarbe. Wenn man im „dunkelsten Italien", der Provinz Kalabrien, noch 25% Colorito roseo, also helle Haut findet, läßt das ahnen, wieviele Erbanlagen für hell hier in die Gesamtbevölkerung Südeuropas gebracht worden sind.

[1]) W. Abel hat in seiner Lichtbildreihe (Nat. Werbedienst, Reihe 29. Berlin 1935) erstmals eine Karte der Verteilung des hellen Typus in Mitteleuropa nach Virchows Erhebung gebracht.

Die Beispiele sollen nur einprägsam zeigen, daß eine einfache Beschreibung und Statistik uns die wirklichen Verhältnisse der rassenmäßigen Erbanlagen nicht erschließen.

Noch einige allgemeine Bemerkungen lassen sich hier beifügen. Man kann also bald hier, bald dort die einzelne Rasseneigenschaft als solche feststellen, d. h. man kann etwa Negerhaar als solches ansprechen und den Schluß ziehen, daß unter den Ahnen des betreffenden Individuums einmal ein Neger war. Oder man wird blondes Haar an einem Individuum mit Recht zurückführen dürfen auf Erblinien aus den Blondrassen Europas. Man darf dabei aber nicht vergessen, daß wir in einer rassengekreuzten Bevölkerung (jetzt bloß die europäischen Rassen berücksichtigend) nur für einige wenige Merkmale des Erscheinungsbildes die Herkunft von bestimmter Rassenseite angeben können. Was das betreffende Individuum an rezessiven Rasseneigenschaften besitzt, können wir überhaupt nicht feststellen, und ebensowenig sind wir in der Lage, zahlreiche auch im Erscheinungsbild hervortretende Einzelheiten, z. B. manche physiognomische, manche des Wuchses und der Maßverhältnisse usw. rassenmäßig nach ihrer Herkunft zu unterscheiden. Diese Lücken in unseren Diagnosemöglichkeiten werden heute sehr vielfach vollkommen verkannt. Man ist auf Grund zweier oder dreier auffälliger Merkmale sehr häufig mit einer Rassendiagnose fertig, in anderen Fällen mit der Diagnose eines Einschlages der einen oder anderen weiteren Rasse. Es muß in diesem Zusammenhang noch mit allem Nachdruck darauf hingewiesen werden, daß, wie an mehreren Stellen schon aufge-

führt. (S. 293), die Eigenschaften unabhängig voneinander im Erbgang übertragen sind. Man kann also vom Vorhandensein einer Erbeigenschaft, die wir einer bestimmten Rassenherkunft zuschreiben dürfen, z. B. Blondhaar, nicht darauf schließen, daß dieses Individuum irgendwelche anderen Erbeigenschaften derselben Rassenherkunft haben muß. Besondere Wichtigkeit erhält dieser Hinweis bezüglich der geistigen Eigenschaften. Ein blondhaariges Individuum kann auf geistigem Gebiet ganz erheblich weniger Erbanlagen von der nordischen Rasse haben als ein schwarzhaariges. (Dieses kann ja außerdem wenigstens von einer Seite her eine Blondanlage rezessiv besitzen.) Selbstverständlich können wir bei einem Individuum, das sehr viele körperliche Erbeigenschaften nordischer Rassenherkunft erkennen läßt, mit viel größerer Wahrscheinlichkeit auch das Vorhandensein von solchen gleicher Herkunft auf geistigem Gebiet vermuten, und für eine große Anzahl von derartigen Individuen wird im Durchschnitt die Vermutung richtig sein. Aber, wie gesagt, der einzelne Fall oder gar nur das eine oder andere körperliche Merkmal erlauben schlechterdings keinen Schluß. Gegen diese Erkenntnis wird sehr viel gesündigt.

Nur angedeutet sei endlich, daß bei den vielfachen Rassendiagnosen aus einigen wenigen Eigenschaften des Erscheinungsbildes in diesem eine große Anzahl Erbeigenschaften und Umweltwirkungen völlig verkannt oder übersehen werden, die mit Rasse nichts zu tun haben, Wirkungen geringerer oder größerer Störungen des inneren Drüsenapparates (der das Wachstum regelt), Umweltwirkungen auf Wachstums- und Reifevorgänge, zahlreiche individuelle Besonderheiten erblicher Art, was alles höchstens der auf diesem Gebiet erfahrene Forscher analysieren kann. Und gerade dieser wird bei vielen Punkten die Grenzen seines Wissens enge sehen.

Bei der ungeheuren praktischen Bedeutung der Erscheinung der Kreuzungen in einem Volk ist es nötig, noch einige Ausführungen anzufügen über jene Fälle von Kreuzung, bei denen nicht gleiche Anteile zweier Elternrassen und dann gleichmäßige Weiterkreuzung der Bastarde und die Entstehung eines richtigen Bastardvolkes in Betracht kommen, sondern einmalige oder auch von Zeit zu Zeit immer einmal sich wiederholende, bald geringere, bald größere, gelegentliche Einkreuzung einzelner rassefremder Individuen in eine rassenmäßig geschlossene Bevölkerung. Das wären also die Fälle, daß einzelne Neger in ein europäisches Volk eingekreuzt werden oder ein Europäer etwa in das japanische Volk oder Juden in die europäischen Völker und viele andere. Biologisch wirken natürlich dieselben Gesetze wie bei der Kreuzung im großen. Beim Mischling ersten Grades zeigen sich, wie oben erwähnt, die dominanten oder auch intermediären Eigenschaften. Die nächste Generation aber entsteht nun aus Rückkreuzung mit der einen Elternrasse und die folgenden immer wieder ebenso mit derselben. Beim Urenkel sind es also 7 Urgroßeltern der betreffenden einheimischen und 1 Urgroßelternteil der fremden Rasse. Man spricht sowohl in der Tierzucht wie häufig auch beim Menschen von $^1/_8$, $^1/_{16}$, $^1/_{32}$ usw. „Blut". Erbbiologisch heißt das aber nicht, daß ein solcher Urenkel von jeder einzelnen Eigenschaft jedes seiner Großeltern je $^1/_8$ Anteil besitzt sondern von allen Eigenschaften zusammengenommen, durchschnittlich $^1/_8$. Durch das Spalten und die gegenseitige Unabhängigkeit der Erbanlagen teilen sich diese ganz verschieden auf. Man wird von jedem seiner Urgroßeltern entsprechendes Erbe besitzen, aber es können beispielshalber die sichtbaren sog. Rasseneigenschaften, etwa Haarfarbe, Nasenform, Körpergröße, physiognomische Einzelheiten ganz von diesem oder jenem und gar nicht von einem anderen aus der Urgroß- oder weiteren Ahnenreihe stammen. Das gilt auch für die geistigen Eigenschaften. Nach Kreuzung mit Juden kann daher ein Ururenkel von dem einen jüdischen Ahnen gerade von den Eigenschaften, die wir an Leib und Seele erkennen können, zufällig viele oder verschwindend wenige haben. Eine Berechnung nach Bruchteilen ist dabei für die einzelnen Eigenschaften unmöglich. Er wird außerdem welche haben, die wir nicht erkennen, oder die uns belanglos erscheinen. Und endlich werden noch von allen oder einzelnen dieser Ahnen her rezessive Anlagen da sein, die also am Träger überhaupt nicht in die Erscheinung treten können, die aber im Erbe weitergetragen werden. Diese letztere Tatsache erklärt es, daß nach Generationen einmal wieder fremde Rasseneigenschaften auftreten, wenn in zurückliegender Zeit eine solche fremde Einkreuzung stattgefunden hat. Es trafen sich dann zufällig zwei Träger dieser selben, etwa in der Gesamtbevölkerung nur ganz seltenen, rezessiven, fremdrassigen Erbanlagen. Am seltensten tritt ein solches Merkmal in das Erscheinungsbild, wenn zu seiner Manifestation zwei oder mehr Faktoren zusammenwirken müssen, so daß die Wahrscheinlichkeit, daß sie sich aus verschiedenen Erblinien treffen, besonders gering wird. Auf dem Zu-

sammentreffen seltener, rezessiver Erbanlagen beruht also dann das plötzliche und scheinbar unvererbte Auftreten gewisser negrider oder vorderasiatisch-orientalischer (jüdischer) Eigenschaften. Genau wie bei krankhaften rezessiven Eigenschaften wird auch bei solchen sog. rassenmäßigen die Wahrscheinlichkeit des Zusammentreffens in Inzuchtskreisen größer. Wenn einzelne Fälle von Einkreuzung einer fremden Rasse sich ungefähr gleichmäßig über ein Millionenvolk verteilen, wird selbstverständlich die Wahrscheinlichkeit, daß sich nach einigen Generationen Erblinien mit den gleichen fremden Erbanlagen treffen, sehr viel geringer sein, als wenn eine Anzahl solcher Kreuzungen in einer bestimmten sozialen Schicht und an bestimmten Orten (z. B. bestimmten Städten) stattfindet. Das ist von wesentlicher Bedeutung für die Beurteilung der Einkreuzung von Juden und anderen fremden Rassen. Wie gesagt, gilt das Angeführte auch für die Erbanlagen unserer geistigen Eigenschaften. Und hier wird bei verhältnismäßiger Beschränkung der Einkreuzung auf bestimmte, etwa führende soziale Schichten die Wirkung auf deren geistige Leistung und geistige Richtung eine verhältnismäßig sehr starke sein können. Diese für eine nationale Bevölkerungspolitik jeder Nation wichtige Tatsache sei hier schon betont, ich komme S. 319 darauf zurück. Die genauere Darstellung der Vererbung geistiger Eigenschaften ist Abschnitt 5 vorbehalten.

Sogenanntes Luxurieren

Es ist unsicher, ob die Erscheinung des Luxurierens überhaupt beim Menschen vorkommt. Es gibt bei Pflanzen und vielleicht auch bei der Kreuzung von Tierarten Fälle, wo Wuchs und Gedeihen von Bastarden über die betreffenden Eigenschaften beider Elternrassen mehr oder anders hinausgehen, als es die sich kreuzenden Anlagen der betreffenden Eigenschaften nach unseren Kenntnissen bedingen würden. Ob aber bei eigentlichen Rassekreuzungen an Säugetieren eine solche Erscheinung auftritt, scheint sehr zweifelhaft. Auch für den Menschen ist sie keinenfalls festgestellt. Ich selbst habe in meinem Bastardbuch die Erscheinung, daß bei den südwestafrikanischen Bastards die Körpergröße, teilweise wohl auch Kräftigkeit und Fülle des Körperbaues im Durchschnitt beide Stammrassen übertreffen, als Luxurieren bezeichnet. Die viel früher angestellte Beobachtung von B o a s, daß europäisch-indianisches Halbblut an Körpergröße beide Elternrassen übertraf, habe ich als Stütze beigezogen. Selbstverständlich wird man diese Erscheinung nicht bei Rassenkreuzungen anderer Rassen auch ohne weiteres erwarten dürfen, sie hängt eben, soweit genetisch bedingt, von der Natur der sich kreuzenden Genkombinationen ab. So fand D a v e n p o r t ein Überschreiten der elterlichen Körpergröße bei manchen Gruppen von Mulatten auf Jamaika. Dagegen konnte umgekehrt R o d e n w a l d t den Nachweis erbringen, daß die Mestizen auf Kisar (Europäer-Malaien-Bastarde) kleiner und von grazilerem Körperbau sind als beide Elternrassen. Ich nannte diese Erscheinung im Gegensatz zur ersteren Pauperieren. Aber vielleicht sind alle beide Erscheinungen von ganz anderen Ursachen abhängig. Mit Recht betont R o d e n w a l d t die Schwierigkeit der Beurteilung dieser Erscheinung, die Tatsache, daß wir nur ganz selten die verschiedenartigsten Umweltwirkungen auf Elternrassen und Bastarde einwandfrei beurteilen und in Rechnung stellen können. Ein wirklicher Nachweis von Luxurieren, so wie er für zahlreiche Pflanzen, z. B. viele unserer schönsten Gartenblumen erbracht ist, b e s t e h t a l s o f ü r d e n M e n s c h e n n i c h t[1]) Bei diesser Sachlage bedarf es wohl keines Wortes darüber, daß wir keinenfalls ein etwaiges sog. Luxurieren irgendwelcher anderer Erbanlagen etwa physiologischer oder gar psychologischer Art erwarten dürfen. Kein Kenner auch nur der einfachsten erbbiologischen Tatsachen wird das tun.

Im Anschluß daran sei erwähnt, daß auch andere Körperteile bei Rassekreuzung in bestimmten Fällen die elterlichen Größenmaße überschreiten. So beobachtete man bei Malaien-Indier (Tamilen) - Mischlingen, ebenso bei Chinesen - Malaien-, bei Indianer-Europäer- und bei Europäer-Hottentotten-Mischlingen eine deutliche, oft sogar recht starke Verlängerung des Gesichtes. Die Mischlinge sind häufig lang- und schmalgesichtiger als beide Elternrassen. Man will Ähnliches in Europa bei der Kreuzung von Nordeuropäern mit Südeuropäern, mit Zigeunern und mit Lappen und auch bei Kreuzung jener mit Juden beobachtet haben. Für all diese Behauptungen fehlt noch ein einwandfreies, mit zuverlässigen Ziffern belegtes umfangreiches Material. Die Erscheinung ist interessant genug, sie sollte gründlich geprüft werden. Einstweilen muß man hier gleichfalls an die oben genannten Spaltungsvorgänge denken,

[1]) Wie ich schon in der Genanalyse sagte (1930).

vielleicht auch an hormonale Störungen; auch an unmittelbare Umweltwirkungen auf in neue Umwelt versetzte Einzelindividuen ist zu denken.

Sogenannte Disharmonien

Während alles etwaige Luxurieren uns praktisch überhaupt wenig interessiert, sind eine Reihe von Erscheinungen, die man mangels genauerer Einzelkenntnisse wohl oder übel gelegentlich als Pauperieren (Fischer) bezeichnet hat, von sehr großer, allgemeiner und praktischer Bedeutung. Es handelt sich um die Frage, ob Kreuzung zweier Rassen, vielleicht am stärksten, Kreuzung einander sehr ferne stehender Rassen oder vielleicht Kreuzung zweier irgendwie besonders „schlecht" zueinander passender Rassen als solche eine Schädigung, Schwäche, Hinfälligkeit oder Widerstandsunfähigkeit der Mischlinge erzeugen können. Man spricht dann von deren Disharmonie auf körperlichem und geistigem Gebiet. Hierher zu rechnende Erscheinungen wurden schon vor langen Jahren beobachtet.

Tillinghast wies z. B. darauf hin, daß Mulatten im Sezessionskrieg weniger leistungs- und gegen Blutverluste und Krankheiten weniger widerstandsfähig waren als die reinen Rassen. Dabei soll der Blendling von Engländern (Nordische Rasse) und Negerin (z. B. in Jamaika) hinfälliger sein als der von Spaniern oder Portugiesen (mediterrane Rasse) mit derselben Negerin (etwa in Haiti, Kuba, Portoriko). Lundborg[1]) und Mjoeen[2]) haben auf die Schwächung von Mischlingen zwischen Lappen und Schweden-Norwegern aufmerksam gemacht. Mjoeen[2]) versucht, die Erscheinung auf falsches Zusammenwirken der auf rassenverschiedenen Erbanlagen entstandenen, innersekretorischen Drüsen zurückzuführen. Er findet gehäuftes Vorkommen von Diabetes bei solchen Bastarden etwa auf Grund von Störungen der Pankreasanlagen. Er und Lundborg glauben auch eine geringere Widerstandsfähigkeit dieser Mischlinge gegen Tuberkulose gegenüber beiden Elternrassen bemerkt zu haben. Mjoeen[2]) zeigt

[1]) Lundborg. Hereditas Bd. 2. 1921 und Rassenmischung. Bibl. genet. 8. 1931.

[2]) Mjoeen. Harmonische und unharmonische Kreuzungen. Zeit. Ethn. 52. 1921.

Derselbe. Rassenmischung beim Menschen. C. R. III Sess. Inst. intern. d'Anthr. Amsterdam 1927.

Derselbe. Rassenkreuzung beim Menschen. Volk und Rasse. 4. 1929.

weiter, daß die Lungenkapazität dieser Mischlinge geringer ist als die beider Elternseiten. Auch Davenport[1]) nimmt bei manchen Kreuzungen Disharmonien an, etwa für Zähne und Kiefer (s. auch S. 179). Er glaubt, ebenfalls hormonale Störungen annehmen zu müssen, z. B. „pituitary disturbance". Bei allen derartigen Ausführungen bleiben aber große Zweifel bestehen. Das Material ist weder groß genug, noch von anderen Seiten nachgeprüft, noch schließt es alle Fehlerquellen aus. Aber keinenfalls kann man umgekehrt die betreffenden Erklärungen als falsch erweisen. Viel schwieriger wird die Frage, wenn es sich um die Kreuzung der einzelnen Erblinien innerhalb der einzelnen europäischen Völker oder gar Gaue handelt. Man hat schon daran gedacht, die größere Neigung zu Krebs und anderen bösartigen Neubildungen, die Verbreitung mancher Stoffwechselstörungen, aber auch gröbere organische Störungen, zu geringe Herzgröße, Insuffizienz der Nieren oder gar des Gehirns auf ein „Rassenchaos" zurückzuführen. Hildebrandt hat eine förmliche Theorie dafür aufgestellt. Alle diese Dinge sind zum allermindesten völlig unbewiesen. Es ist sehr leichtfertig, mit diesen Dingen etwa gar schon in der Praxis arbeiten zu wollen. Aber sie seien hier erwähnt, um auf die Notwendigkeit einwandfreier und umfangreicher Beobachtungen und Unterweisungen hinzudeuten.

Besonders wichtig ist auf diesem Gebiet die Frage der Disharmonie geistiger Eigenschaften. In fast allen Kolonialländern gelten Bastarde nach Charakter und wohl auch sonstigen geistigen Anlagen für schlechter als beide Elternrassen. Es ist kein Zweifel, daß sie es in vielen Fällen sind. Aber sicher ist das häufig nicht eine biologische Folge der Kreuzung als solcher sondern eine Folge sozialer Verhältnisse.

Wenn es sich um Bastarde von Weißen mit Farbigen handelt, ist die durchschnittlich ganz erhebliche Minderheit der gesamten geistigen Veranlagung der Mischlinge gegenüber dem Weißen ohne weiteres sichtbar, was hier keines besonderen Nachweises bedarf (für die südwestafrikanischen Bastards verweise ich für diesen Punkt auf mein Buch). Aber gegenüber der farbigen Stammrasse scheinen mir Bastarde im Durchschnitt geistig überlegen, so daß sie im allgemeinen in ihrer Leistungsfähigkeit zwischen weißer und farbiger Stammrasse stehen.

[1]) Davenport. Race crossing in Man. C. R. III. Sess. Inst. intern. d'Anthr. Amsterdam 1927.

Davenport hat das für Mulatten gezeigt. Die geistigen Führer der heutigen Negerbewegung in den Vereinigten Staaten, die Gründer der Neger-Universitäten, deren Lehrer usw. sind keine reinen Neger sondern haben auch europäische Erbanlagen (vgl. Lenzens Ausführungen über Prüfungen von „farbigen" Gruppen Absch. 5). Diese Mittelstellung zwischen weißer und farbiger Stammrasse bezüglich der geistigen Leistungsfähigkeit, die wir als Regel annehmen dürfen, schließt in sich, daß einzelne Individuen nach beiden Seiten in den Bereich der Leistungsfähigkeit der Stammrassen hineinragen. So erklärt sich das Vorkommen einzelner solcher Mischlinge mit auffällig hoher Begabung. Es sind gegenüber der Masse der übrigen verschwindende Ausnahmen. Wenn irgendwo, wird gerade hier durch die Ausnahme die Regel bestätigt. Es ist einfach lächerlich oder aber bewußte Irreführung, wenn diese verschwindenden Ausnahmen als Beweis für die höhere Leistungsfähigkeit solcher Mischlingsbevölkerungen angeführt werden. Sie sind nur berühmt geworden, weil sie eben derartig auffällige Ausnahmen sind. Hierher gehört der russische Dichter Puschkin, dessen Mutter von einem Abessinier abstammt, man soll dem Dichter das Negererbe deutlich angesehen haben. Auch der französische Romanschriftsteller Alexander Dumas, der ältere, ist Mischling gewesen, seine Großmutter väterlicherseits war Negerin. Negermischlinge sind auch die Führer der geistigen Negerbewegung in den Vereinigten Staaten, Booker Washington, Dubois u. a.

Nach der anderen Seite, also an Leistungsfähigkeit noch unter der durchschnittlichen der farbigen Stammrasse stehend, kommen ganz sicher erheblich mehr Fälle vor. Besonders dann, wenn wir hier nicht Intelligenz oder Fähigkeit zur Ausübung allerlei einfachster Berufe sondern Charakter und Lebensführung bewerten. Jenes Urteil von der Minderwertigkeit der Bastarde aber und die oft zu beobachtende Verkommenheit gewisser Bastardbevölkerungen beruht auf ihrer Umwelt. In Hafen- und Minenstädten der Übersee, am Rand überseeischer Großstadtsiedelungen entstanden und entstehen die Tausende von Mischlingen aller Hautschattierungen und Rassen, die jene Behauptung entstehen ließen. Ohne Kenntnis ihres Vaters, ausgestoßen von der weißen Seite, in Gesellschaft aller Elemente, die auch die untere Schicht der Weißen von sich gestoßen hat, sogar von reinen Farbigen ausgeschlossen, die jene illegitimen Verhältnisse mit oft feinem Empfinden verachten, so wächst

jenes Bastardgesindel auf. Dieses ist wirklich schlechter als beide Elternrassen.

Der durchschnittliche Bastard, in normalen Verhältnissen zwischen zwei Rassen aufgewachsen, hält, wie gesagt, ungefähr die Mitte. Aber die Natur seiner Entstehung bedingt doch offensichtlich eine starke Disharmonie. Es ist eine doppelte. Einmal sind disharmonisch die Einflüsse von außen; das Halbblut, etwa in Indien, in Südafrika usw. bekommt von Anfang an in der Erziehung, im Umgang mit den Menschen beider Rassen die Eindrücke, daß es zu keiner von beiden ganz gehört. Das muß unbedingt geistig entsprechende Wirkungen haben. Rodenwaldt[1]) hat in einer ausgezeichneten kleinen Betrachtung aus seiner reichen Erfahrung heraus darauf hingewiesen und die Wichtigkeit dieser Wirkung betont. Aber zu ihr kommt auch die Uneinheitlichkeit, der starke Wechsel der ererbten geistigen Anlagen. Es kombinieren sich in der wechselndsten Form bei den einzelnen Mischlingen die verschiedenen beidelterlichen Anlagen. Und beides trifft sicher nicht nur zu für sog. Halbblut in Übersee sondern auch für Mischlinge aus der Kreuzung der vorderasiatisch-orientalischen Rasse (Juden) mit den europäischen Rassen, vor allen Stücken der nordischen. Das Bestehen disharmonischer Umwelteinflüsse auf solche Individuen bedarf keines besonderen Beweises. Aber ganz offensichtlich besitzen viele solche auch sehr deutlich disharmonische psychische Anlagen, wie man gelegentlich gesagt hat, zwei Seelen in einer Brust. Es sind eben die erbmäßigen Rassenanlagen des Psychisch-Seelischen in mannigfacher Kombination von zwei darin recht verschiedenen Rassen gekreuzt. Es werden alle möglichen Kombinationen auftreten. Natürlicherweise nicht nur disharmonische, aber doch in fast allen Fällen deren mehr oder weniger. Für alle Einzelheiten sei auf Abschnitt 5 verwiesen.

Berechnungsversuche der Variabilität.

Aus dem Gesagten war zu erwarten, aber der Nachweis an meinem Rehobother Bastardvolk war mir seiner Zeit doch recht überraschend, daß man die Vielgestaltigkeit und noch weniger die ursprüngliche Zusammengehörigkeit der Merkmale weder durch Variationskurven noch durch Variationskoeffizienten und Korrelationsrechnung nachweisen kann. Die

[1]) Rodenwaldt. Vom Seelenkonflikt des Mischlings. Z. Morph. Anthr. (Festband Fischer) 34. 1934.

Einzelmerkmale jener Bastardbevölkerung glichen in den angegebenen Punkten anthropologischen Serien, die wir für ganz rassenreine halten. Auch Herskovits[1]) findet das für Mulatten. Rechnerisch ist die Variabilität der Merkmale bei diesen nicht größer als bei reinen westafrikanischen Negern oder „old Americans" (Hrdlička) oder Delaware-Indianern u. a. Auch Todd[2]) findet dasselbe. Herskovits schließt irrigerweise daraus, der Variationskoeffizient zeige zwar nicht Rassenreinheit oder Rassenmischung an, aber „Homogenität" oder „Heterogenität" des Typus einer Gruppe. Man kann doch eine Gruppe nicht homogen nennen, in der Herskovits selbst nach Augenmaß und Schätzung ungemischte Neger, Neger mit Indianereinschlag, mehr Neger als Weißer und andere Stufen unterscheidet. Von Homogenität einer Bastardbevölkerung kann gar keine Rede sein. Der richtige Schluß aus den rechnerischen Ergebnissen jener Bastarduntersuchungen ist der, daß jene mathematischen Mittel für diese Zwecke unbrauchbar sind. Daß ab und zu, z. B. bei Davenport, für einzelne Merkmale die Mischlinge auch nach Variationskoeffizienten- oder Standardabweichung stärkere Variabilität zeigen, widerspricht dem grundsätzlich nicht. Nur wenn man ganz bestimmte Merkmale, in denen die Elternrassen sehr stark voneinander abweichen, und die zugleich in jeder Elternrasse eine sehr geringe Variabilität zeigen, herausnimmt und daran Variationskoeffizienten berechnet, wird dieser jenen gegenüber bei Bastarden besonders auffällig sein. Wagner[3]) bringt darüber einzelne Nachweise. Früher hat sich schon Scheidt[4]) mit den betreffenden Irrtümern auseinandergesetzt und gute Kritik geübt. Dasselbe gilt für Korrelationsrechnungen. Pearson fand in der englischen Bevölkerung keine Korrelation zwischen Kopfform, Körpergröße, Haar- und Augenfarbe. Auch A. Schreiner findet bei Norwegerinnen keine Korrelation zwischen starker Langköpfigkeit und hellen Augen, wohl aber für Rundköpfigkeit und dunkles Haar. Korrelationsrechnung ist für solche Rassenfragen unbrauchbar. Einfach nach der Häufigkeit vorkommender Korrelationen eine Rasse A und B

[1]) Herskovits a. a. O. und Variability and racial Mixture. Amer. Natural. 61. 1927.

[2]) Todd. Entrenched negro physical features. Hum. Biol. 1. 1929.

[3]) Wagner. The variability of hybrid populations. Am. J. phys. Anthr. 16. 1932.

[4]) Scheidt. Annahme und Nachweis von Rassenmischung. Z. Morph. Anthr. 27. 1928.

und C usw. als Ausgangsrassen für eine rassengekreuzte Bevölkerung anzunehmen, ist vollkommen unberechtigt und wertlos. Das kann man mit jedem einfachen Kreuzungsprodukt von Löwenmäulchen oder Drosophila ohne weiteres beweisen. Lenz hat mehrfach auf jene Annahmen als auf einen „viel verbreiteten Irrtum" hingewiesen. Leider unterlagen dem auch eine Reihe anthropologischer Forscher. Lenz betont mit vollem Recht, daß man in einer „Bevölkerung von F_n-Charakter mit keinen Mitteln die Ausgangsrassen feststellen" kann; dabei meint er erbstatistische Mittel (Korrelationsrechnungen s. Abschnitt Methoden) und bezieht sich ausdrücklich auf eine Bevölkerung von durchgemischtem F_n-Charakter. Haben wir dagegen für die Herkunft einer stark rassegekreuzten Bevölkerung die Möglichkeit, urgeschichtliche und geschichtliche Belege zu erbringen, hat die Bevölkerung stellenweise noch keinen vollen F_n-Charakter, d. h. bestehen in ihr, örtlich oder sozial gesondert, minder- oder fast ungekreuzte Bestandteile der Bevölkerung aus der früheren Zeit, dann wird man sehr wohl zu einer Analyse der Ausgangsbestandteile kommen können. Bei der biologischen Untersuchung hat die Berücksichtigung der Rezessivität oder Dominanz der zahlenmäßig festgestellten Eigenschaften für die Beurteilung des Verhältnisses der ursprünglichen Rassen eine viel größere Bedeutung als die wertlosen, schematisch errechneten Korrelationen.

cc) Biologisches Endergebnis von Rassenkreuzung

An der Untersuchung des Rehobother Bastardvolkes konnte erstmals an einer nachgewiesenermaßen nur aus Rassenkreuzung, und zwar solcher voneinander sehr verschiedener Rassen, entstandenen Bevölkerung gezeigt werden, daß durch die Kreuzung selbst keine neue Rasse entsteht. Die einzelnen Eigenschaften der beiden Elternrassen vererben sich unabhängig voneinander, wodurch eine ganz ungeheure Zahl von Kombinationen entstehen muß. Der rezessive Erbgang vieler Eigenschaften bedingt es, daß bei fast jedem Individuum, deren einzelne vorhanden sind, die also an ihm nicht in Erscheinung treten, aber unter seinen Nachkommen wieder zum Vorschein kommen. Immer vorausgesetzt, daß alle Auslesevorgänge ausgeschaltet wären, entsteht dadurch eine um so größere, gleichbleibende, mosaikartige Buntheit einer solchen Bastardpopulation, je zahlreicher die Erbeigenschaften sind, durch die sich die beiden Elternrassen unterscheiden. Gleiche Ausgangsmen-

gen der Elternrassen und, wie gesagt, Fehlen aller Auslesevorgänge vorausgesetzt, wird dauernd dieses geschilderte Erscheinungsbild bestehen bleiben. Eine neue Rasse ist das also nicht geworden, denn in einer solchen sind eben eine bestimmte Anzahl Rasseneigenschaften homozygot, also bei allen Individuen nicht nur anlagenmäßig sondern auch im Erscheinungsbild vorhanden.

Den eben angenommenen theoretischen Fall, daß jeglicher Auslesevorgang fehle, wird man in Wirklichkeit kaum je sicher finden. Treten aber solche auf, so wird natürlich das biologische Endergebnis der Kreuzung ganz anders aussehen. Je nach dem Grad der ausmerzenden Vorgänge oder auch einer positiven Auslese, aber auch je nach der Art der in die Kreuzung eingebrachten Erbeigenschaften und dem Zahlenverhältnis der Elternrassen wird ein ganz verschiedenes Endergebnis der Kreuzung entstehen. Beide Elternrassen können Eigenschaften mitbringen, die biologisch für den betreffenden Lebensraum besonders günstig oder besonders ungünstig sind. Je nach Umständen kann geringe, aber auch allerschärfste Auslese einsetzen. Durch sie können z. B. dominant sich vererbende, biologisch ungünstige Eigenschaften beider Rassen ausgemerzt werden. Für rezessiv sich vererbende ist ein solcher Vorgang erheblich langsamer und bietet unseren Vorstellungen bezüglich durchgreifender Wirksamkeit große Schwierigkeiten (s. Absch. 1). Durch derartige Ausmerzung bestimmter dominanter Eigenschaften nach Kreuzungen kann offensichtlich für bestimmte andere in einer vorher nicht vorhandenen neuen Kombination Homogenität entstehen, weil eben auch die heterozygoten Individuen die Eigenschaft wirklich tragen und daher der Ausmerze unterliegen. Tatsächliche Erfahrungen über solche Vorgänge haben wir nicht. An den Rehobother Bastards oder an den Mestizen auf Kisar ließen sich keine nachweisen. Die Zeit seit Beginn der betreffenden Kreuzungen ist aber auch in diesen Fällen zu kurz, als daß man tiefgreifende biologische Wirkungen erwarten könnte, die sich in der Natur erst an sehr langen Reihen von Generationen abzuspielen pflegen.

Aber es gibt noch einen anderen Vorgang der Wechselwirkung von Kreuzung und Auslese, der offensichtlich der an Umfang und kulturhistorischer Bedeutung wichtigste ist, ja das geschichtliche Leben der Menschheit geradezu beherrscht. Keine Bildung eigentlicher Völker oder gar Staaten ist abgelaufen ohne Überschichtung nach Eroberung auf fremdem

Volksboden und ohne Mischung ursprünglich getrennter Elemente. Immer hat es dabei Rassenmischung, meist Rassenkreuzung gegeben, deren Ausmaße ungeheuer verschieden gewesen sind. Wenn ein Volk — d. h. also auch die rassenmäßigen Träger dieses Volkstums — in sehr andersartige neue Umwelt kommt, und wenn es sich gegen viele Umwelteinflüsse ungeschützt findet (z. B. Seuchen, Tropenklima usw.), werden stärkste Auslese- und Ausmerzevorgänge einsetzen. Sie sind wohl um so eingreifender, je einfacher die Kulturen und je andersartiger die neue Umwelt gegen die alte. Sie treffen die Rasse der Ankömmlinge stärker als die von ihnen schon lange betroffenen Ansässigen. Das sind also rein „biologische" Vorgänge im Sinne von Tierbiologie. Aber sie werden wohl ausnahmslos abgeändert, vermischt, verbunden mit anderen, mit sozialen, also mit all den tausend Vorgängen der geschichtlichen Entwicklung des neuen Volkes (Schichtung, Siebung, soziale Auslese usw.). Auf sie soll unten eingegangen werden. — Wenn nun jene biologische (und auch die soziale) Auslese den einen Rassenbestandteil einer solchen in Mischung und Kreuzung begriffenen Bevölkerung ausmerzt, ist eben das Endergebnis die Wiederherstellung des alten Zustandes (abgesehen von Resten nicht ausgetilgter Erbanlagen). Im anderen Fall folgt auf die Mischung tatsächlich immer eine Kreuzung. Umfang und zeitlicher Ablauf sind sehr verschieden. In vielen Fällen aber ist es zu einer ungeheuren Durchkreuzung (meist einander nahestehender Rassen) gekommen, so bei fast allen Völkern Europas; bei den Kulturvölkern Asiens und Nordafrikas wird es nicht anders sein. So entstand das ungemein bunte Bild der unübersehbar zahlreichen Kombinationen von Erbeigenschaften, das diese Völker bieten. Es sind alles Heterozygoten — eine neue Rasse im Sinne meiner Definition und im Sinne der Reste tatsächlich bestehender Rassen, bei denen wir keine Kreuzung nachweisen können, ist es also dann, wie gesagt, nicht.

Es ist eine reine Frage der Benennung oder Namengebung, also rein willkürlich, wenn man auch Gruppen Rassen nennen will, bei denen die Zusammengehörigkeit durch eine bestimmte Anzahl homozygot und heterozygot dauernd variierender Eigenschaften bedingt ist. Auch solche Kombinationsbilder werden sich natürlich von anderen Kombinationsbildern, die aus anderen Elternrassen durch Kreuzung entstanden sind, unterscheiden. Aichel wollte sie sekundäre Rassen nennen. Das Rehobother Bastardvölkchen ist sicher eine biologisch bestimmte, charakterisierte „Population", eine Gruppe, die sich rassenmäßig von „reinen" Hottentotten, „reinen" Weißen oder erst recht Negern unterscheidet. Wir haben keine treffende Benennung für eine solche Gruppe. (Daß in diesem Fall die Rassenunter-

schiede der Elternrassen viel größer und ganz anders zu bewerten sind als bei den Rassenzusammensetzungen europäischer Völker, spielt für die grundsätzliche Auffassung keine Rolle.) Jedenfalls muß man biologisch zwischen Rasse im Sinne meiner Definition und dem, was man etwa mit Aichel als Sekundärrasse bezeichnen wollte, scharf scheiden. Man müßte dann doch mindestens auch jenes erstere Primärrasse nennen. Hier sind wohl noch weitere Auseinandersetzungen der verschiedenen Meinungen nötig (vgl. oben S. 267).

Gewiß sind oft die sozialen Vorgänge auf das Endergebnis von Rassenkreuzung im großen von viel stärkerer Bedeutung als die anderen, sie stellen das „biologisch" Entscheidende für die Kulturmenschheit dar! Daher sollen sie hier noch ganz kurz erwähnt werden; sie finden ihre eigentliche Behandlung im Abschnitt 5 und im zweiten Band des Werkes.

Rasse und Volk

Für die Biologie der Rasse, ja man kann sagen, für ihr Leben und Sterben und damit für die Menschheit ist die wichtigste und eingreifendste Erscheinung ihr Verhältnis zu Volk und Staat. Es gibt keine menschlichen Rassen, die unter rein „natürlichen" Verhältnissen leben, dies im Sinne der natürlichen Lebensverhältnisse frei lebender Tiere und Pflanzen aufgefaßt. Alle Rassen, Rassenmischungen und Rassenkreuzungen leben zusammengeschlossen je zu einem Volkstum, sei es die Stammesorganisation sog. kulturarmer Stufen, seien es Völker im engeren Sinne und Staaten. Die Frage ist, wie diese kulturell beeinflußte Lebensform der Rasse in diesen sozialen Verbänden sie selbst biologisch beeinflußt und wie umgekehrt die Rasse an der Sonderheit der Ausbildung je ihres Volkstums beteiligt und dafür verantwortlich ist.

Begrifflich sind Rasse und Volk scharf zu trennen. Auf die gegebene Definition von Rasse als Fortpflanzungsgemeinschaft, von homozygot eine Anzahl gleicher Erbanlagen besitzender Menschen, sei verwiesen (S. 246). Ein Volk ist im Gegensatz dazu eine in gemeinsamer Fortpflanzung lebende Gruppe von Menschen, die gemeinsames Kulturgut besitzt. Das wichtigste davon ist die Sprache. Es gehört aber hierher alles das, was die betreffende Gruppe als ihr „Volkstum" geschaffen oder erworben hat, Sitte und Brauch und Recht, Glaube und Aberglaube, Kunst und alle die materiellen Kulturerzeugnisse, Geschichte und Überlieferungsinhalt. Darnach ist der Gegensatz der Begriffe Rasse und Volk deutlich. Die Rasseeigenschaften sind gegeben, sie ändern sich durch Einflüsse von außen nicht,

einzelne können einmal mutieren, aber, wie oben gezeigt wurde, sind sie sonst über Jahrtausende unveränderlich. Nur dadurch, daß Erblinien aussterben, ausgetilgt werden, kann die Gesamtheit der Rasseeigenschaften geändert werden. Das Volkstum dagegen wird erworben, es ändert sich, es nimmt neue Elemente auf, schafft altes um. Auch jeder einzelne kann fremdes Volkstum erwerben. Man denke sich beispielshalber ein neugeborenes Kind italienischer Eltern zu niederdeutschen Bauern gebracht und vielleicht ohne Ahnung seiner Herkunft dort aufgezogen. Es wird deutsch als Muttersprache empfinden, in fremde Kultur hineinwachsen und sich für zum deutschen Volk gehörig ansehen. Seine etwaige dunkle Haarfarbe aber, seine Bewegungen, sein Gesichtsausdruck, sein Temperament, kurzum seine ererbten Rasseneigenschaften werden nicht verändert werden und ebensowenig sein eigentliches, inneres Denken und Fühlen. Es ist Bestandteil eines Volkes geworden, aber rassisch geblieben, was es war. Begrifflich bestehen also scharfe Grenzen, ja Gegensätze zwischen Rasse und Volk. Im Raum aber, wo sich die Dinge stoßen, gibt es kein Volk, dessen Individuen nicht bestimmter Rasse oder Rassenmischungen und Kreuzungen angehören und, wie gesagt, keine Rasse, die nicht Teil wäre eines Volksganzen. Wenn nun die gesamte Kultur eines Volkstums, sein ganzes geistiges Leben über die Jahrtausende hinweg von Menschen bestimmter Rassen geschaffen wird, muß selbstverständlich die Art des Geschaffenen von den geistigen Fähigkeiten der Schaffenden abhängen. Diese aber beruhen auf den rassenmäßig verschiedenen, erblichen Anlagen für die geistige Begabung des Menschen. Wir sehen die kulturellen Leistungen, das gesamte Volkstum der einzelnen Völker (Völker im weitesten Sinne, vom sog. primitivsten Volksstamm bis zum höchsten Kulturvolk) ganz außerordentlich verschieden. Und wir sehen ebenso verschieden das Erbgut, körperliches und geistiges, der jene Völker zusammensetzenden Rassen. Die Entwicklung jeder völkischen Kultur hängt — selbstverständlich neben anderen Faktoren — von der rassenmäßigen Begabung ihrer Schöpfer und Träger ab. Die Art jedes Volkstums ist also rassenmäßig bedingt. (Die übrigen, ihre Ausgestaltung manchmal vielleicht recht stark beeinflussenden Faktoren, geographische, historische usw. werden dabei keineswegs verkannt, können aber hier, wo es sich um Rasse handelt, nicht im einzelnen betrachtet werden.) Nicht nur die tiefgreifenden Rassenunterschiede etwa zwischen uns Europäern und

den Negriden oder Mongoliden bewirken die Verschiedenheit von Inhalt und Entwicklung der betreffenden Kulturen. Auch schon die Unterschiede zwischen den einzelnen europäischen Rassen und die Unterschiede im Grad der Mischung und Kreuzung einzelner europäischer Rassen unter sich bei den verschiedenen Völkern Europas sind der letzte und eigentliche Grund für die Unterschiede der Einzelkulturen und des verschiedenen Geisteslebens der europäischen Völker, ja sogar der einzelnen Volksstämme innerhalb jeden einzelnen Volkes. Das deutsche Geistesleben etwa, wie es sich im Spiegel seiner Kultur- und Kunstgeschichte wie der übrigen Geschichte zeigt, hat in allen seinen Äußerungen besondere Eigentümlichkeiten, die es etwa vom französischen deutlich unterscheidet. Das ist ganz sicher nicht etwa nur eine Folge des verschiedenen „Milieus", sondern eine solche der verschiedenen rassenmäßigen Zusammensetzung beider Völker. Wenn wir aber beide Gruppen zusammennehmen und sie etwa vergleichen mit der chinesischen, ägyptischen oder altperuanischen Geisteswelt, so werden wir die beiden etwa als abendländisch zusammengehörig empfinden gegenüber den genannten fremden. Die Ähnlichkeit der Rassenzusammensetzung von Deutschen und Franzosen trotz der starken Unterschiede im Mengenverhältnis der in ihnen gekreuzten europäischen Einzelrassen steht der Verschiedenheit der Rassen des chinesischen, ägyptischen oder altperuanischen Volkes genau so gegenüber, wie es gegenseitig die Kulturen tun. Es ist unbedingt falsch und einseitig, für alle jene kulturellen Unterschiede nur immer Zeit und Raum und äußere Einflüsse verantwortlich zu machen, weitaus die tiefgreifendste und stärkste Ursache sind die Rassenunterschiede. Es wäre leicht, die Vergleiche in zahllosen Fällen durchzuführen. Selbst innerhalb eines Volkes, z. B. des deutschen, wäre es lohnend zu zeigen, wie die kleineren Rassenunterschiede, die verschieden starke Beteiligung von nordisch, alpin, dinarisch usw., die die einzelnen deutschen Stämme, Schwaben, Niedersachsen, Bayern usw. besitzen, ihrer verschiedenen geistigen Art und Leistung entsprechen, auch wenn wir die Zusammenhänge heute noch nicht in ihren Einzelheiten bestimmt erfassen können. Darnach ist also die Ausgestaltung aller Kulturen, alles Volkstums von den erblichen Anlagen der betreffenden Rassen abhängig. Selbstverständlich besteht also dann eine solche Abhängigkeit auch für den ganzen Ablauf der Geschichte jedes Volkes. Die führenden Männer, und „Männer machen die Geschichte", wie

Treitschke sagt, haben ihre geistigen Anlagen eben ausschließlich aus dem Rassegut des Volkes, dem sie entstammen. Für den wirtschaftlichen, künstlerischen und politischen Aufschwung eines Volkes wird es darauf ankommen, daß es jederzeit in genügender Menge jene (rassenmäßigen) Anlagen enthält, die für die Träger der betreffenden Leistungen notwendig sind, und noch mehr, daß es jederzeit einzelne wenige Begabungen birgt, die als Führer und Leiter auf wirtschaftlichem, künstlerischem und politischem Gebiet dienen können. Dabei müssen ganz offenbar die Begabungen dieser Führer Steigerungen solcher oder mindestens teilweise solcher Eigenschaften sein, die auch im Volke vielfach vertreten sind, sonst verstehen sich beide nicht. Der Führer muß eine seinen Gedankenflug verstehende Gefolgschaft haben.

So besteht also die engste Verbindung zwischen Rasse und Volk, und so deutlich getrennt rein begriffsmäßig die beiden sind, so eng und unlösbar hängen sie in Wirklichkeit zusammen. Man betont so oft, der Mensch unterscheide sich vom Tier durch Gedanken und Sprechen; aber am eingreifendsten für den Ablauf der Lebenserscheinungen an der Menschheit und am stärksten abweichend von tierischem Leben ist der Umstand, daß sie Völker und Staaten gebildet hat. Der Ablauf der sog. Weltgeschichte, sagen wir der Geschichte der Kulturvölker der letzten rund viertausend Jahre, ist zugleich Rassengeschichte, und die Staaten- und Völkerbildungen wie deren Untergänge sind Erscheinungen der Rassenbiologie. Gerade in dieser Geschichte zeigen sich die rassenmäßigen Unterschiede der Begabung und der Fähigkeit, Kulturen zu schaffen. Erbliche geistige Anlagen, d. h. Rassenanlagen sind es, die die eine menschliche Gruppe nicht über gewisse Stufen kultureller Entwicklung hinauskommen lassen und andere zu unerhörten Kulturschöpfern machen. Auf beide wirken aber neben den der historischen Erklärung zugänglichen Faktoren die biologischen der Auslese und Ausmerze. Die einen Gruppen lassen sozusagen passiv die Ausmerze über sich ergehen. Sie erreichen dabei — wie wir es auch im Tierreich sehen — eine außerordentliche Anpassung an ihre Umwelt. So entstanden die kulturarmen Stämme und Völker in ungünstigsten Gebieten, Kümmerrassen in Rückzugsgebieten oder gewisse Nomaden in außerordentlicher Anpassung an Steppe und Wüste. Andere aber erlebten sozusagen mehr aktive Auslese, Rassen mit Erbanlagen, die durch Zucht steigerungsfähig waren, Ras-

sen, deren Anlagen von Energie, Charakter, Phantasie, Intelligenz darnach waren, daß sich die Gruppen ungünstiger Umwelt erwehrten, vor allem aber sich selbst günstigere suchten. Es war sicher eine Auslese schärfster Art — aber an einem dafür günstig mutierten Material! Das sind jene Rassen, die eine teilweise ungeheure Expansion aufweisen. Auswanderung, Eroberung, Staatengründung war die Folge. Das uns nächstliegende, aber gleichzeitig überhaupt das glänzendste Beispiel bietet die Nordische Rasse[1]), gezüchtet in schärfster Auslese unter jenen einzigartig schwierigen Verhältnissen des eiszeitlichen Europa — dann aber an Ausdehnungskraft und Leistungsfähigkeit ohnegleichen. Die Nordische Rasse ist es gewesen, die die Indogermanenkultur nicht nur geschaffen, sondern dann über die halbe Welt ausgebreitet hat. Dieser Rasse verdankt Griechenland seine Blüte, diese Rasse schuf Rom, sie gab den Grund zur Hochkultur Indiens und Persiens, auf sie geht die Blüte der sog. Renaissance, ihr verdankt die Welt die deutsche Kulturleistung. Ich lege Wert darauf, hierbei die Worte zu gebrauchen, die ich 1922 prägte (Kultur der Gegenwart, Leipzig und Berlin, 1923), die ich auch heute nicht besser ausdrücken kann: „Die nordische Rasse hat jene eigenartige Begabung gehabt, die sie dazu befähigte. An vielen Orten ist von dieser Grundlage aus keine große weitere Entwicklung geworden, an anderen aber, wo sie hinkam, eine glänzende und an keiner Stelle, wo sie n i c h t hinkam in Europa, i r g e n d e i n e! Die Mischung der nordischen Einwanderer mit gewissen anderen Komponenten muß ein äußerst begabtes, kulturfähiges, produktives, ja stellenweise geradezu glänzendes Menschenmaterial geschaffen haben — nur da wurde in Europa noch heute bewertetes Kulturgut geschaffen. Und jeweils, wenn an solchen Stellen die nordische Komponente ausgetilgt war, ging die Kultur zurück. Noch heute ist ganz zweifellos der Einschlag nordischer Rasse in den Völkern Europas das, was sie zu Kulturträgern, zu Denkern, Erfindern, Künstlern macht. Wer all dies nicht einsieht, ist blind oder schließt absichtlich die Augen — aber, ebenso blind ist, wer nun verallgemeinert und sagt, was hier nachweisbar, muß überall gelten, die ganze Kultur Vorderasiens und Ägyptens oder gar noch fernere ist ebenfalls nur Indogermanenschöpfung! Man ist Schwärmer, wenn man Dinge sieht, die nicht sind — um einer Liebe willen, aber auch, wenn man Dinge nicht sieht, die sind —, um eines Hasses willen."

[1]) Hier im weiteren Sinne, in ihrer Verschmelzung mit der fälischen.

Ausführungen von Einzelheiten muß ich mir versagen. Eine umfassende Darstellung des Verhältnisses von Rasse und Geschichte ist noch Zukunftsmusik. Für die Einzelheiten sei auf Abschnitt 5 und den zweiten Band (L e n z) verwiesen.

Aus dem Vorhergesagten geht schon hervor, daß mit jeder Eroberung und darnach folgenden Staatenbildung Rassenmischung und Kreuzung verbunden sind, und insofern gehört die ganze Erscheinung in den Bereich der Rassenbiologie. Die rein natürlichen Vorgänge der Kreuzung spielen sich eben dann hier während dieser geschichtlichen Entwicklung ab, wie oben schon angedeutet wurde. Historische oder kulturelle Einflüsse aber bedingen den Umfang und den zeitlichen Ablauf der Kreuzung. Aber umgekehrt wird die kulturelle Leistungsfähigkeit eben von diesen Kreuzungen wieder abhängen. Es kommt auf die rassenmäßigen Anlagen der beiden sich kreuzenden Rassen an, der der Eroberer und der der Unterschicht. Als Beispiel sei auf die Kreuzung einwandernder Mongoliden mit den weddiden, negritiden, melaniden und anderen Rassen des Sundaarchipels verwiesen, aus der dann die malaiischen Völker (sog. Deuteromalaien) entstanden sind. Ihre wechselnde Kulturhöhe dürfte von Umfang und Art der Kreuzung abhängen. Oder noch einmal zur Nordischen Rasse zurückkehrend, möchte ich andeuten, daß ihre Kreuzung als Eroberer mit stark mongolid durchsetzten Bevölkerungen im Osten keine kulturelle Leistung zeitigte, ihre Kreuzung mit der ihr sehr viel näher stehenden mediterranen Rasse dagegen jene Blüten der Kultur hervorbrachte, die vorhin erwähnt wurden, ihre Kreuzung mit der ihr ebenfalls im europiden Zweig nahe stehenden alpinen die Kultur Zentraleuropas. Es sei dabei noch einmal betont, daß das nordische Rassenelement dabei das ausschlaggebende, führende, schöpferische ist.

Aber nicht nur die Bildung der Völker und der Aufstieg der Kulturen hat ein Rassenproblem und Rassenkreuzungsproblem zur Unterlage, sondern ebenso sehr ihr Abstieg und Untergang. Völker mögen altern, wie es der Geschichtsforscher darzustellen pflegt. Rassen altern nicht. Für den biologischen Betrachter ist jenes Altern der Vorgang der Ausmerzung eines leistungsfähigen Rassenelementes und seine Ersetzung durch ein minderwertiges oder seine Verschlechterung durch minderwertige Einkreuzung. Auf die Vorgänge selbst, die verwickelten

Wechselwirkungen von Auslese, Gegenauslese, Hemmung von Auslese usw., die durch die Kulturen geschaffen werden, geht der zweite Band unseres Werkes (Lenz) ausführlich ein. Hier sei nur grundsätzlich auf zwei biologische Vorgänge hingewiesen, die Niedergänge von Kulturen bedingen. Einmal kann man verfolgen, wie eine bestimmte Rasse mit hohen geistig seelischen Anlagen, die höchste Kulturleistungen bedingt haben, durch Aufnahme eingekreuzter minderwertiger Rassen ihre Leistungsfähigkeit einbüßt. Hier wären etwa anzuführen die Vorgänge von „Vernegerung" verschiedener Völker mediterraner oder orientalischer Rasse Nordafrikas, aber mehr fesseln uns dieselben Vorgänge in Lateinamerika und anderwärts. An der Leistungsunfähigkeit jener Bevölkerungsschichten, die mehr oder weniger Negerblut aufgenommen haben, an der Leistungsunfähigkeit der Mulatten-Bevölkerung Amerikas kann kein Zweifel sein. Die Ausnahmen bestätigen, ja nur die Regel, wie oben Seite 306 dargelegt wurde. Das „Rassenchaos" des niedergehenden Rom ist ein weiteres Beispiel. Es kann für den Erb- und Rasseforscher als Folgerung aus allem, was er nach Einkreuzung von Farbigen, bei denen die Unterlegenheit ihrer erblichen, geistigen Eigenschaften erwiesen ist, beobachten kann, nur den Standpunkt der Rassenhygiene, d. h. der restlosen Ablehnung solchen fremden Einschlages geben. Auch hier lege ich den größten Wert darauf, dieses mein Urteil aus früherer Zeit zu belegen und führe deshalb aus meinem Bastardbuch von 1913 folgende Stelle an: „[Aber] das wissen wir ganz sicher: ausnahmslos jedes europäische Volk (einschließlich der Tochtervölker Europas), das Blut minderwertiger Rassen aufgenommen hat — und daß Neger, Hottentotten und viele andere minderwertig sind, können nur Schwärmer leugnen — hat diese Aufnahme minderwertiger Elemente durch geistigen, kulturellen Niedergang gebüßt ..... eine Verbesserung unserer Rasse ist durch solche Kreuzung unmöglich, eine Verschlechterung, im günstigsten Falle nur durch disharmonische Anlagen, sicher zu gewärtigen. ...... Aber wenn auch nur die Wahrscheinlichkeit, ja die bloße Möglichkeit bestände, daß Bastardblut unsere Rasse schädigt, ohne daß dem auf der anderen Seite eine gute Chance gegenüberstände, daß es uns verbessere, muß jede Aufnahme verhindert werden. Ich halte diese Sachlage für so absolut klar, daß ich einen anderen Standpunkt eben nur als den vollkommenster biologischer Unkenntnis ansehen kann.

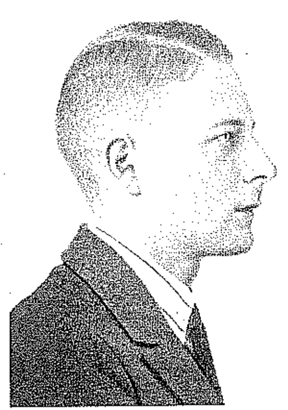
Auf die ethische Seite, auf die rechtliche Seite der Frage, wie das im einzelnen zu regeln ist, brauche ich hier nicht einzugehen — hier handelt es sich geradezu um den Bestand — ich sage das in vollem Bewußtsein — unserer Rasse, das muß in jeder Beziehung der oberste Gesichtspunkt sein, da haben sich eben ethische und rechtliche Normen darnach zu richten — oder aber — falls man das als Unrecht gegen die farbige Bevölkerung empfindet — weg mit der ganzen Kolonisation, denn die ist natürlich von einem ewigen Friedens- und Gleichheitsstandpunkt aus Unrecht, glücklicherweise herrscht nicht dieser, sondern eine gesunde Expansionskraft des Stärkeren."

Dieser Standpunkt der Ablehnung fremder Einkreuzung gilt grundsätzlich auch für solche Rassen, die man nicht an sich als minderwertig, aber als der eigenen gegenüber fremd und andersartig bezeichnen muß. Das Volkstum mit der ganzen Kultur eines jeden Volkes ist, wie oben gesagt, so geworden, wie es ward, nur auf Grund der ganz bestimmten rassenmäßigen Zusammensetzung eben dieses Volkes. Nur die seiner Rassenzusammensetzung gemäßen Erblinien konnten geistig das schaffen, was eben dieses Volkstum eigenartig und einzigartig schuf. Die Einkreuzung einer mit anderen geistigen Erbanlagen versehenen Rasse ändert unter allen Umständen die geistige Gesamtveranlagung und die Richtung der geistigen, kulturellen Weiterentwicklung und Weiterbildung. Ein auf sein Volkstum und seine originale Kultur stolzes Volk muß daher jeden Rasseeinschlag eben schon allein wegen dessen Andersartigkeit grundsätzlich ablehnen. Es muß seine reine eigene Art für die bessere halten. Dieses ist die erbbiologische Unterlage einer auf Rassenreinheit gerichteten Bevölkerungspolitik, bei uns in Deutschland die biologische Rechtfertigung der Ablehnung jeder Einkreuzung jüdischer und sonstiger fremdrassiger Erblinien. Diese bewußte Bevölkerungspolitik muß alles fremde Blut ablehnen — daß sie es gegenüber dem jüdischen am leidenschaftlichsten tut, ist die Folge der Größe des Zustromes gerade dieses. Daß unsere Kultur nicht nur in Gefahr war, in ihrem tiefsten deutschen Wesen durch jüdischen Geisteseinfluß geändert zu werden — man vergleiche Literatur und Kunst, aber auch andere geistige Seiten unseres Lebens — sondern schon deutlich erste Änderungen erlebt hat, kann nicht geleugnet werden. — So führt hier Betrachtung der Biologie der Rassen unerbittlich zu einer bewußten, folgerichtigen Bevölkerungspolitik. Zu einer solchen kamen übri-

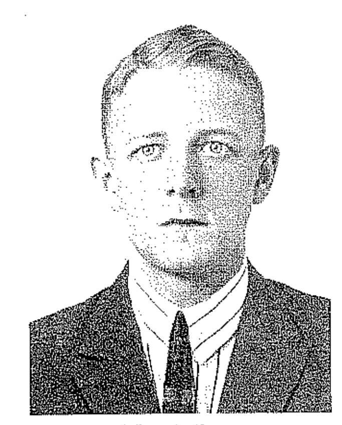
gens z. B. die Vereinigten Staaten, nur mit etwas anderer Front, schon lange!

Der zweite biologische Vorgang der Rassenänderung beim Niedergang eines Volkes ist geschichtlich wohl noch bedeutsamer, vor allen Stücken, weil er ungleich umfangreicher ist und nicht so leicht, wie der erste, ausgeschaltet werden kann. Es ist die Ausmerzung der leistungsfähigen Erblinien durch unbeabsichtigte Wirkung eben der Kultur, die sie selbst geschaffen hat. Das sind recht eigentlich die Vorgänge, deren Abwehr die Rassenhygiene unternimmt. Es ist das Ausgetilgtwerden der leistungsfähigen Erblinien durch stärkeren Verbrauch der Männer (Kriege, Verbannungen, Ächtungen, gegenseitige Bekämpfungen usw.), vor allem aber — und weitaus am wirksamsten — die Erscheinung des Geburtenrückganges bei sozialem Aufstieg. Das ist der eigentliche Mord, den Kultur an Rasse übt. Wie mehrfach gesagt, behandelt der zweite Band diese wichtigste Frage der heutigen Menschheit, die Frage, wie dem Aussterben der begabten Linien in unserer Kultur Einhalt geboten und unser Volk gerettet werde vor dem Schicksal anderer untergegangener Kulturvölker. Es ist zugleich die Entscheidungsfrage für die Nordische Rasse.

1

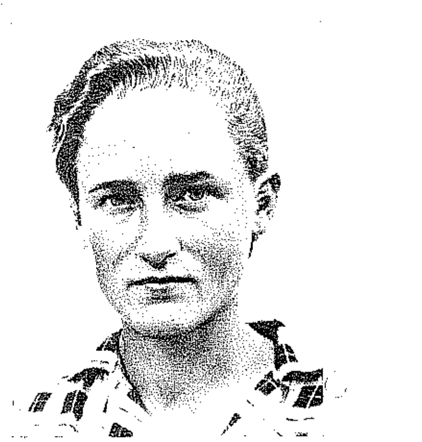


2



Aus Niederdeutschland, Merkmale der nordischen Rasse. K. W. I. Anthr.

3

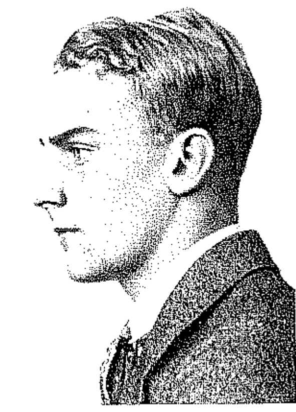


4



Aus Hessen, Merkmale der nordischen Rasse. Aufn. Dr. Br. Richter (K. W. I. Anthr.)

5



Aus Baden, Merkmale der nordischen Rasse
K. W. I. Anthr.

6



Aus Flandern, Merkmale der nordischen Rasse
Aufn. F. Lenz

7



Aus Niedersachsen, Merkmale der nordischen Rasse

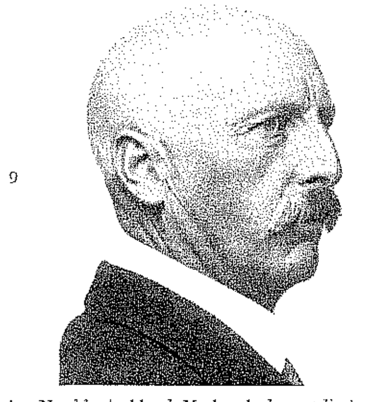
8



Aus Hamburg, Merkmale der nordischen Rasse

Aufn. K. W. I. Anthr.

9



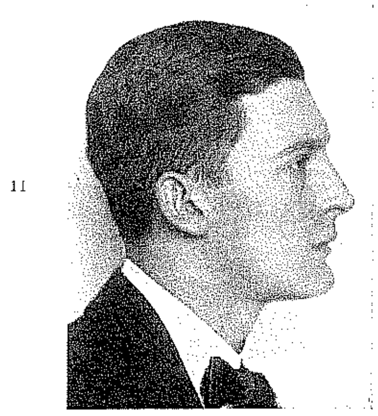
Aus Norddeutschland, Merkmale der nordischen Rasse
Aufn. C. Ruf, Freiburg

10



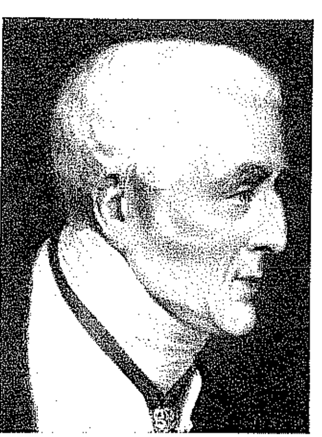
Aus Hannover, Merkmale der nordischen Rasse
Aus „Nordische Rassenköpfe"

11



Aus Norddeutschland, Merkmale der nordischen Rasse
(Haarfarbe nicht nordisch). Aufn. C. Ruf. Freiburg

12



Aus England, Merkmale der nordischen Rasse. (Form
des Nasenrückens nicht nordisch). Aus „Corpus imaginum"

13



Aus Oberhessen, Merkmale der fälischen Rasse
(Haar etwas dunkel)

14



Aus Oberhessen, Merkmale der fälischen Rasse

Aufn. Dr. Br. Richter (K.W. I. Anthr.)

15



Aus Niederhessen, Merkmale der fälischen Rasse

16



Aus Niederhessen, Merkmale der fälischen Rasse
(Haar etwas dunkler)

Aufn. Perret (K. W. I. Anthr.)

17



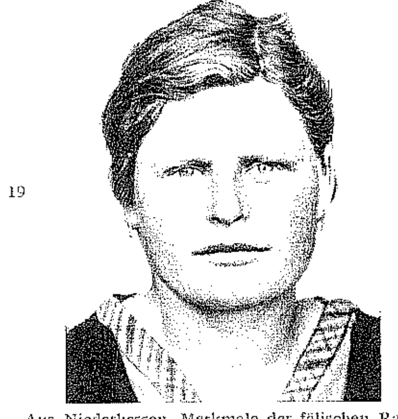


18



Aus Niederhessen, Merkmale der fälischen Rasse. (Haar etwas dunkler). Aufn. Perret (K. W. I. Anthr.)

19



Aus Niederhessen, Merkmale der fälischen Rasse
Aufn. Perret (K. W. I. Anthr.)

20



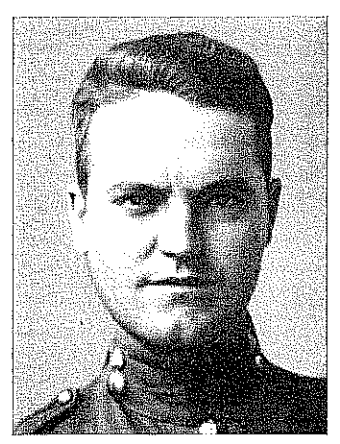


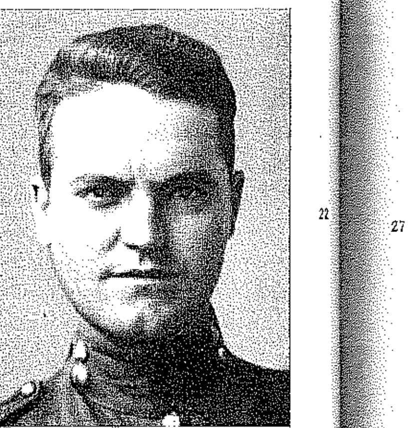
Aus Teneriffa, Merkmale der Cro-Magnon-(fälischen) Rasse, Farbe der mediterr. Rasse. Aufn. E. Fischer

21

Aus Teneriffa, Merkmale der Cro-Magnon-(fälischen) Rasse, Farben der mediterranen Rasse.

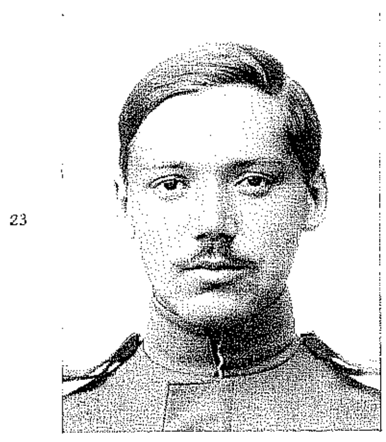
22





Desgl., Gesichtszüge z. T. mediterrane Rasse.
Aufn. E. Fischer

23



24



Aus Lettland, Merkmale der ostbaltischen Rasse. Aufn. F. Lenz

25



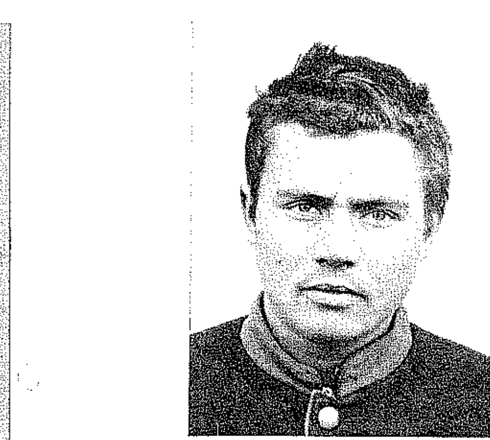
26

Aus der Hamburger Gegend, Merkmale der ostbaltischen Rasse (das Haar ist dunkelrot) K. W. I. Anthr.

27

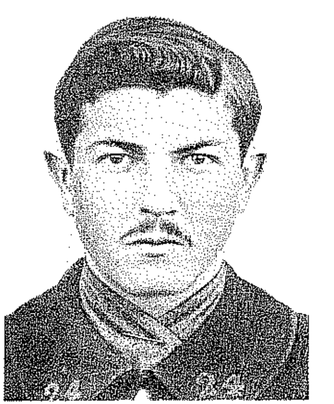
Dieselbe.

28



Aus Südrußland, Merkmale der ostbaltischen Rasse
Aufn. F. Lenz

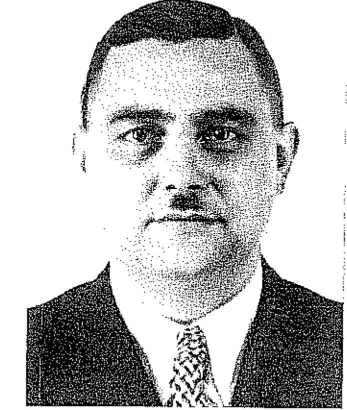
29



30



Franzose aus den Seealpen, Merkmale der alpinen Rasse. Aufn. F. Lenz


31

32

Aus Mitteldeutschland, Merkmale der alpinen Rasse. Aufn. K. W. I. Anthr.


33

Aus Mitteldeutschland, Merkmale der alpinen, auch etwas der nordischen Rasse. (Sammlg. K. W. I. Anthr.)


34

Aus dem Schwarzwald, Merkmale der alpinen Rasse (Farben der nordischen Rasse). Aufn. C. Ruf, Freiburg (Sammlung K. W. I. Anthr.)


35

Aus dem Schwarzwald, Merkmale der alpinen Rasse (Sammlung K. W. I. Anthr.) Aufn. Ruf, Frbg.


36

Aus Oberhessen, Merkmale der alpinen Rasse Aufn. Dr. Br. Richter (K. W. I. Anthr.)


37

Aus Südfrankreich, Merkmale der mediterranen Rasse Aus Günther „Rassenkunde"


38

Aus portugiesischer Familie. Merkmale der mediterranen Rasse. Aufn. v. Eickstedt


39

Italiener aus Piemont, Merkmale der mediterranen Rasse. Aufn. K. W. I. Anthr.


40

Franzose aus den Ostpyrenäen, Merkmale der mediterranen Rasse. Aufn. F. Leuz

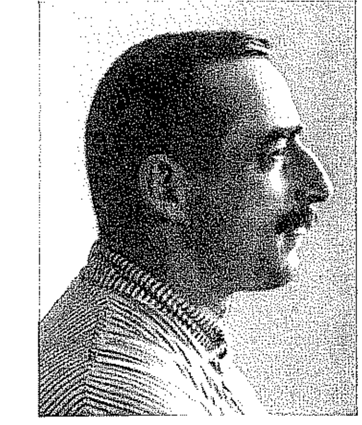

41

Aus Schlesien, Merkmale der dinarischen Rasse Aufn. Dr Abel (K. W. I. Anthr.)


42

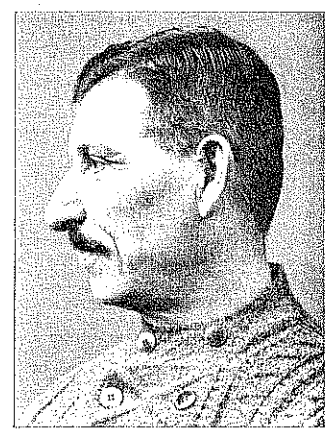
Aus Tirol, Merkmale der dinarischen, und etwas der nordischen Rasse. Aufn. Anthr. Inst. Univ. Wien

43



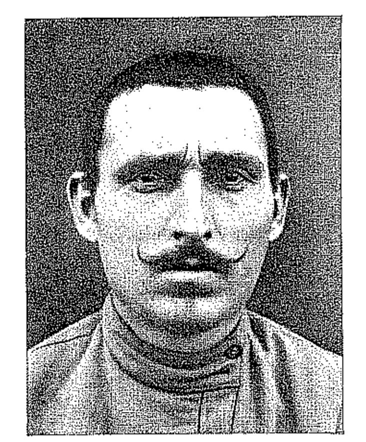
Aus Südbaden, Merkmale der dinarischen Rasse
Aufn. Mattern, Heidelberg (Sammlg. K. W. I. Anthr.)

44

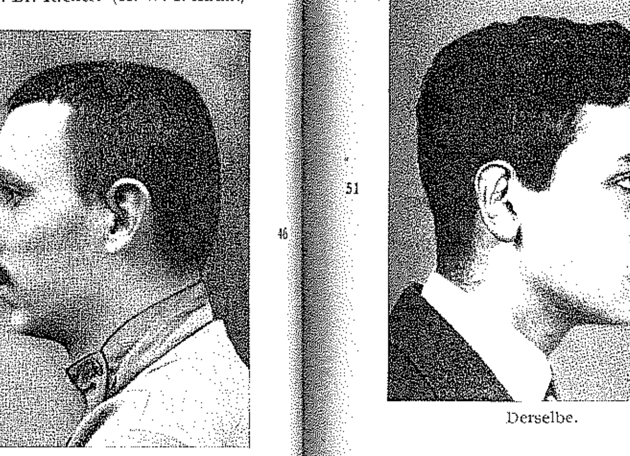


Aus Oberhessen, Merkmale der dinarischen Rasse
Aufn. Dr. Br. Richter (K. W. I. Anthr.)

45



46



Aus Bessarabien, Merkmale der vorderasiatischen Rasse. Aufn. F. Lenz

47

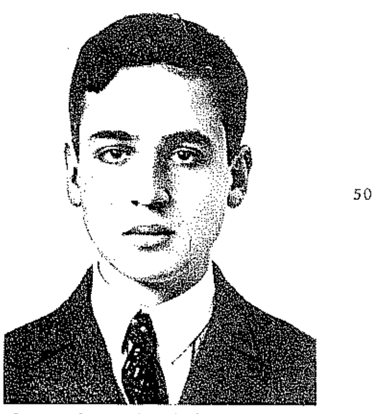


48

Aus Algier, Merkmale der orientalischen Rasse. Aufn. F. Lenz

49

50

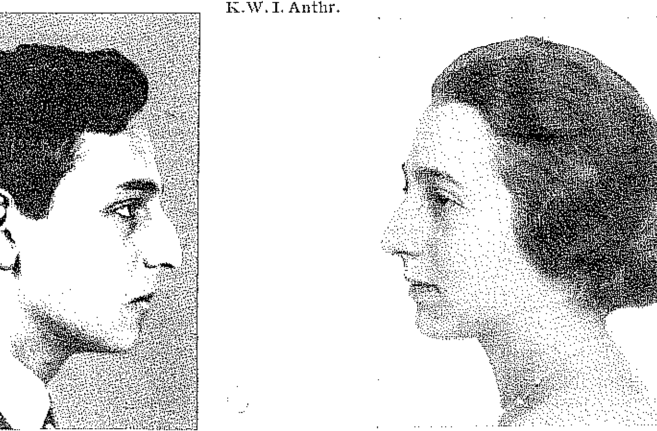


Jude aus Norddeutschland, Merkmale der orientalischen und etwas der vorderasiatischen Rasse
K.W.I. Anthr.

51

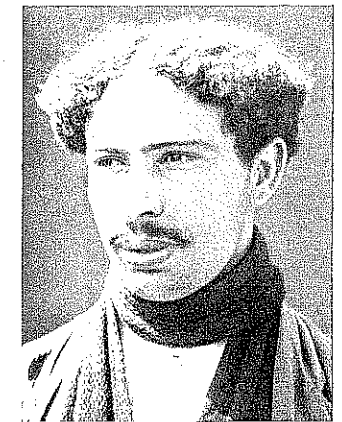
Derselbe.

52



Jüdin aus Belgien, Merkmale der orientalischen
und etwas der vorderasiatischen Rasse. Aufn. C. Ruf

53



Türke aus Konstantinopel. Merkmale der orientalischen,
vorderasiatischen und negriden Rassen. Aufn. Stiehl

54



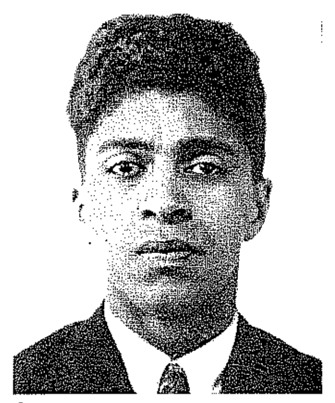
Mischling: V: Chinese, M: Jüdin. Merkmale der
vorderasiatischen u. mongoliden Rassen. Aufn. Dr. Tao
(K. W. I. Anthr.)

55



Hererofrau, Merkmale der negriden Rasse. Aufn. E. Fischer

56



F_1-Bastard, V: Dahome-Neger, M: Deutsche, Merkmale hauptsächlich der negriden Rasse. Aufn. K. W. I. Anthr.

57



Hereromann, Merkmale der negriden und etwas der mediterranen Rasse

58



Ovambomann, Merkmale der negriden und orientalischen Rassen

Aufn. E. Fischer

59



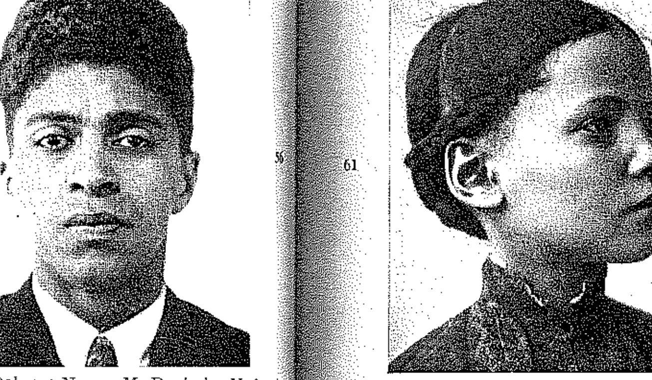
Aus Ruanda, Merkmale der orientalischen und negriden Rassen. Aufn. v. Grabert (nach v. Luschan)

60



Aus Westrußland, Merkmale der europiden und negriden Rassen. Aufn. F. Lenz

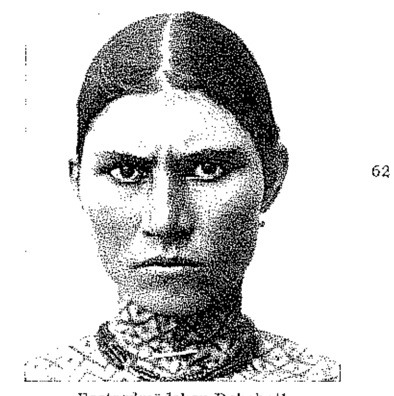
61





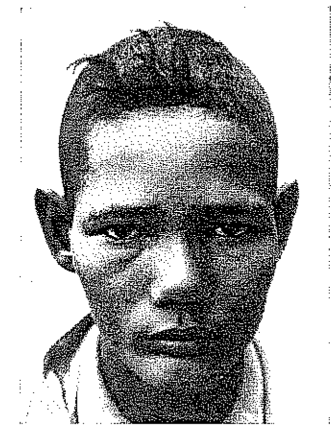
F_1-Bastardmädchen Rehoboth (V: Europäer, M: Hottentottin)

62



Bastardmädchen Rehoboth. Rückkreuzung aus Bastardfrau mit Europäer

63



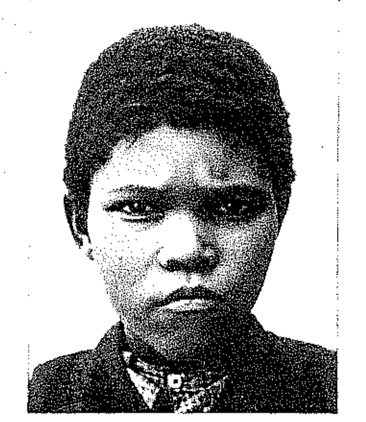
Bastard Rehoboth (F_3), etwas mehr europäisches als hottentottisches Blut

64



Bastard (F_5), etwas mehr europäisches als hottentottisches Blut

65



Bastard (F_4), etwas mehr hottentottisches als europäisches Blut

66



Bastardfrau, etwa gleichviel hottentottisches und europäisches Blut

Aufnahmen E. Fischer

67



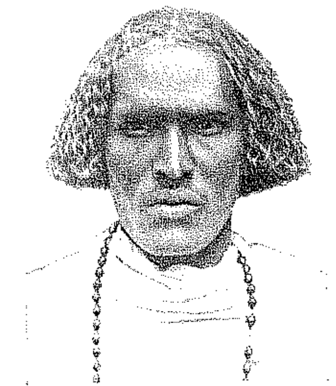
68



Mischling aus Südafrika, V: indischer Mohammedaner, M: Mulattin aus schottischem Vater und Basutomutter

Bruder von Abb. 67
Aus Lotsy and Goddijn

69



70

Nordsomali, Merkmale der mediterranen und negriden Rassen. Aufn. Puccioni. Archiv für Rassenbilder

71



72



Baschkire. Aufn. Wastl. Archiv f. Rassenbilder

Vornehmer Japaner. Aufn. C. Ruf

Merkmale der mongoliden Rasse

73



74

Mädchen von den Bonin-Inseln (V: Japaner, M: Mischling aus europäischem, polynesischem und negridem Blut)
Aufn. Wagenseil

75



76



Mischling (F_1), V: Chinese, M: Französin

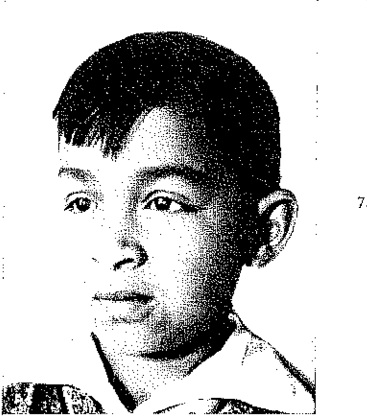
Mischling (F_1), V: Südchinese, M: Engländerin

Aufn. Dr. Tao (K. W. I. Anthr.)

77



78



Rückkreuzung: Sohn von Nr. 76 und deutscher Mutter
Aufn. Dr. Tao

Mehrfach-Mischling, V: Anamese, M: Mulattin aus Neger und Europäerin. Aufn. Dr. Abel (K. W. I. Anthr.)

Dritter Abschnitt

Die krankhaften Erbanlagen.

Von

Professor Dr. Fritz Lenz.

Da bei der Fülle der Neuerscheinungen einzelne Arbeiten sonst leicht übersehen werden könnten, bitte ich die Verfasser einschlägiger Arbeiten mir Sonderdrucke zugehen zu lassen.

F. Lenz

Berlin-Zehlendorf, Forststr. 45.

1. Über die Begriffe Krankheit, Gesundheit und Norm.

Es ist kennzeichnend für lebende Wesen, daß sie sowohl in ihrer Bauart als auch in ihren Reaktionsweisen im allgemeinen an ihre gewöhnliche Umwelt angepaßt sind; und wir nennen ein Lebewesen angepaßt an seine Umwelt, wenn seine Bauart und die davon abhängigen Lebensäußerungen in dieser Umwelt die Erhaltung des Lebens gewährleisten.

Nicht selten begegnen uns aber auch Lebewesen, die diese Anpassung, sei es infolge äußerer Einwirkungen, sei es infolge der Bauart des Lebewesens selber, mehr oder weniger vermissen lassen, bei denen also die Erhaltung des Lebens beeinträchtigt ist. Den Zustand eines Lebewesens, das an den Grenzen seiner Anpassungsfähigkeit lebt, bezeichnen wir als krank. Es gibt also alle Übergänge zwischen voller Gesundheit und schwerster Krankheit. Einen biologischen Wesensunterschied zwischen Gesundheit und Krankheit gibt es nicht.

Volle Gesundheit bezeichnet den Zustand der vollen Anpassung, und ein Lebewesen ist in um so höherem Maße krankhaft, je stärker seine Anpassung beeinträchtigt ist. Wird es durch innere oder äußere Ursachen über die Grenze seiner Anpassungsfähigkeit hinausgedrängt, so tritt der Tod ein. Der tote Körper zeigt keine Anpassungsreaktionen mehr; das unterscheidet ihn vom lebenden. Unter Krankheit verstehen wir demgemäß den Zustand eines Organismus an den Grenzen seiner Anpassungsfähigkeit.

Leichtere Abweichungen vom Zustande voller Anpassung bezeichnen wir noch nicht als Krankheit. Eine Schwäche des Farbensinnes z. B. ist keine Krankheit, sondern eine Anomalie. Unter Anomalien verstehen wir dauernde Abweichungen vom Zustande voller Anpassung, die zwar eine gewisse Beeinträchtigung der Erhaltungsfähigkeit bedeuten, aber keine so schwere, daß davon das Leben unmittelbar bedroht wäre, die also von den Grenzen der Anpassungsfähigkeit des Organismus noch ziemlich weit entfernt sind. Viele Anomalien stellen zugleich Dispositionen zu Krankheiten dar, z. B. die sogenannten Diathesen (Anfälligkeiten), von denen noch zu reden sein wird. Damit behaftete Organismen können durch äußere Schädlich-

keiten leichter als normale den Grenzen ihrer Erhaltungsfähigkeit genähert, also krank gemacht werden[1]).

Man hat sich lange Zeit vorgestellt, daß jeder Art von Lebewesen eine bestimmte „normale Variationsbreite" zukomme und daß Abweichungen vom mittleren Typus innerhalb eines gewissen Spielraumes als normal anzusehen seien, Abweichungen, die diese „normale Variationsbreite" überschritten, dagegen als krankhaft. Eine solche Grenze kann es indessen nicht geben; denn vor die Frage nach den Grenzen der „normalen Variationsbreite" gestellt, kann man doch nicht antworten, daß sie da aufhöre, wo das Krankhafte anfange.

Es ist auch ganz unzweckmäßig, einfach den Durchschnittstypus einer Bevölkerung als Maß des Normalen anzusehen. Der Durchschnitt braucht durchaus nicht immer die größte Anpassung zu haben. Aus demselben Grunde eignet sich auch der häufigste Typus nicht als Maßstab des Normalen. Auch in einer Bevölkerung, deren meiste Mitglieder einen Kropf haben, wird man den Kropf nicht als normal bezeichnen wollen[2]). Alle Versuche, „für die Norm in einheitlicher Weise Grenzwerte zu bestimmen" (Rautmann) sind verfehlt. Es ist ein Vorurteil, daß es einen bestimmten Normaltypus oder „Normotypus" geben müsse. Die Frage nach der Abgrenzung des Normbegriffs ist keine Frage der inhaltlichen Erkenntnis, sondern eine solche der Definition. „Den Kern seines Wesens zu erkennen", kann man nur versuchen, wenn man das nicht merkt. Definitionen sind frei; andererseits aber auch nicht vogelfrei. Man muß sich ihre Konsequenzen klarmachen und auf den Sprachgebrauch Rücksicht nehmen. Beiden Forderungen entspricht meine Definition, welche als begrifflichen Gradmesser die Lebenstüchtigkeit nimmt. Nach dieser Auffassung ist es durchaus nicht nötig, daß es nur einen normalen Typus in einer Bevölkerung gebe. Mehrere recht verschiedene Typen dürften vielmehr gleich erhaltungsgemäß sein. Besonders im Hinblick auf menschliche Völker muß dabei die Arbeitsteilung berücksichtigt werden. Für die Gesamtleistung eines Volkes sind sehr verschiedene Begabungen nötig. Ein Volk, in dem nur ein einziger Typus vertreten wäre, würde im Daseinskampf unterliegen. Das gilt übrigens auch von Bienen-, Ameisen- und Termitenvölkern.

---

[1]) A. Fischer hat behauptet, ich hätte die Definition von Krankheit und Gesundheit nach Maßgabe der Anpassungsfähigkeit erst im Jahre 1921 gegeben, und zwar hätte ich meine Anschauungen in dieser Hinsicht von dem Freiburger Pathologen Aschoff übernommen (A. Fischer, „Der Begriff Gesundheit". Sozialhygienische Mitteilungen, Jg. 16, H. 3, 1932.) Beides ist unzutreffend. Ich habe meine Krankheitsdefinition schon im Jahre 1912 in meiner Schrift „Über die krankhaften Erbanlagen des Mannes", Jena, Fischer) gegeben; und ich habe den Krankheitsbegriff in bewußtem Gegensatz zu meinem verehrten Lehrer Aschoff entwickelt, der die von mir gewählte Orientierung an dem Anpassungsbegriff damals tadelte und ablehnte.

[2]) Daher können auch die Versuche von Rautmann, J. Bauer u. a. nicht befriedigen.

Rautmann, H. Untersuchungen über die Norm. Jena, Fischer, 1921.

Bauer, J. Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. Berlin, Springer 1923.

Die Mittelmäßigkeit darf nicht zur Norm erhoben werden. Ist das schon auf körperlichem Gebiet bedenklich, so ist ein solches Ideal auf geistigem Gebiet geradezu verhängnisvoll. Freilich bestehen gewisse Beziehungen zwischen Norm und Durchschnitt. Die am häufigsten vorkommenden mittleren Typen werden im allgemeinen auch lebenstüchtig sein, weil im Kampf ums Dasein unter gewöhnlichen Bedingungen eben diese am häufigsten überleben. Starke Abweichungen vom Durchschnitt werden meist krankhaft sein; aber ausnahmslos gilt das keineswegs; und zur Bestimmung des Normbegriffs ist diese Beziehung daher nicht geeignet.

Die Definition der Begriffe Krankheit und Gesundheit wird zweckmäßig letzten Endes nicht auf die Erhaltung des Individuums, sondern auf die der Rasse bezogen. Unfruchtbarkeit z. B. wird allgemein als krankhaft angesehen, obwohl dadurch die Erhaltung des Individuums nicht gefährdet wird. Andererseits bringen Geburt und Wochenbett unvermeidlich gewisse Gefahren für die Mutter mit sich; und doch rechnen wir Geburt und Wochenbett nicht zu den Krankheiten, obwohl die Frau daran ähnlich darniederlegt wie an einer Krankheit. Diese Vorgänge sind eben notwendig zur Erhaltung der Rasse und darum sind sie normal. Das Greisenalter wie das Säuglingsalter rechnen wir nicht zu den Anomalien, obwohl die individuelle Anpassungsfähigkeit geringer ist als in mittleren Jahren. Der Alterstod der Individuen ist normal, weil er die Erhaltung der Rasse nicht beeinträchtigt und die Erneuerung der Individuen durch die Geburt notwendig zur Erhaltung der Rasse ist. Jene Anpassung, an der wir die Begriffe Gesundheit und Krankheit scheiden, ist also letzten Endes nicht auf die Erhaltung des Individuums, sondern auf die der Rasse gerichtet. Die Erhaltung der Individuen ist nur ein Mittel dazu. Auch seelische Anlagen, die zur Aufopferung der Individuen führen (z. B. im Kriege), sind nicht krankhaft, sondern normal, insoweit als sie der Erhaltung der Rasse dienen.

Eine absolute Anpassung gibt es nicht; angepaßt ist ein Lebewesen immer nur an eine bestimmte Umwelt. Wenn ein Neger im tropischen Afrika mit der geringen Widerstandsfähigkeit des Nordeuropäers gegen Hitze geboren würde, so wäre er nicht normal, sondern krankhaft, und ebenso ein Nordeuropäer mit der Kälteempfindlichkeit des Negers. Wir nehmen daher als Maßstab des Normalen die Anpassung an die Umwelt der Rasse, und die Maßstäbe des Normalen sind für die verschiedenen Rassen verschieden.

---

2. Die Bedeutung krankhafter Erbanlagen für die einzelnen Krankheiten und Anomalien.

a) Allgemeine Gesichtspunkte.

In der Regel sind die Ursachen einer Krankheit nicht ausschließlich entweder in Einflüssen der Umwelt oder in den Erbanlagen zu suchen, sondern gewöhnlich wirken beide Gruppen von Krankheitsursachen zusammen. Nur verhältnismäßig selten kommt dabei allerdings beiden Gruppen die gleiche Bedeutung zu; in der Regel pflegt vielmehr entweder die eine oder die andere praktisch ausschlaggebend zu sein. So liegt bei gewissen Infektionskrankheiten die entscheidende Ursache in dem Eindringen besonderer Kleinlebewesen in den Körper und ihrer Vermehrung auf seine Kosten. Als erbliche Krankheiten bezeichnen wir dagegen solche, bei deren Zustandekommen krankhafte Erbanlagen die entscheidende Rolle spielen.

Die Ursache einer erblichen Krankheit liegt demgemäß in der Erbmasse, insofern als man die Krankheit des Individuums ins Auge faßt, oder in der krankhaften Mutation bzw. Idiokinese, sofern man die Krankheit auf die betroffene Sippe bezieht. Die Erbpathologie hat demgemäß der erste und grundlegende Teil der ätiologischen Pathologie zu sein und gleichberechtigt neben die Erforschung der aus der Umwelt stammenden Krankheitsursachen zu treten.

Bei der Benennung der Krankheiten hat man vielfach die binäre Nomenklatur Linnés nachgeahmt; bei den Bezeichnungen Typhus abdominalis und Typhus exanthematicus ist das Wort Typhus gewissermaßen als Gattungsname, die Worte abdominalis und exanthematicus als Artnamen gedacht. Entsprechend hat man von Asthenia universalis gesprochen. Das ist indessen nur scheinbar biologisch gedacht; man kann die Krankheiten nicht in Gattungen und Arten einteilen. Die biologische Einteilung der durch Kleinlebewesen verursachten Krankheiten muß sich vielmehr nach der dieser Lebewesen richten. Die durch den Typhusbazillus verursachte Krankheit hat mit dem durch ein Protozoon verursachten Fleckfieber („Typhus exanthematicus") keine biologische Verwandtschaft. Bei den erblichen Krankheiten andererseits handelt es sich um Varietäten des Menschen; so könnte man von einem Homo sapiens var. asthenicus sprechen.

Die krankhaften Erbanlagen folgen in ihrer Erblichkeit grundsätzlich derselben Gesetzlichkeit wie die normalen. Für den, der eingesehen hat, daß zwischen Krankheit und Gesundheit kein biologischer Wesensunterschied besteht, ist das eigentlich selbstverständlich. Die Erfahrung an den experimenteller Forschung zugänglichen Lebewesen, besonders an den in dieser Beziehung am besten bekannten, der Obstfliege (Drosophila) und dem Löwenmaul (Antirrhinum) hat einerseits gezeigt, daß die allermeisten von den zahlreichen Mutationen, die man schon kennt, in geringerem oder höherem Grade krankhaft sind, andererseits, daß man diese krankhaften Mutanten so gut wie alle als einfach dominant oder rezessiv erblich einordnen kann. Entsprechendes ist von vornherein auch für die beim Menschen vorkommenden krankhaften Erbanlagen zu erwarten; und die tatsächliche Erfahrung entspricht dem durchaus. Andererseits zeigt die experimentelle Erfahrung bei der Kreuzung in der freien Natur vorkommender (nicht krankhafter) Rassen und Arten, daß deren Unterschiede in der Regel nicht nur durch einzelne Erbeinheiten (monomer), sondern durch viele (polymer) bedingt sind. In gleichem Sinne sprechen auch die Erfahrungen über die Kreuzung normaler menschlicher Rassen bzw. über die Erblichkeit normaler menschlicher Anlagen. Wir können daher die Regel aufstellen: krankhafte erbliche Zustände sind meist durch einzelne Erbanlagen (monomer), normale Eigenschaften durch viele (polymer) bedingt. Dieses Verhalten erscheint leicht verständlich, wenn man folgendes bedenkt: Wenn eine bestimmte Erbeinheit eine so starke Abweichung ihres Trägers vom Durchschnitt bewirkt, daß man ihn daran ohne weiteres von anderen Individuen unterscheiden kann — und darin besteht ja das Wesen monomerer Merkmale —, so wird eine derartige Abweichung meist eine Störung der Erhaltungstüchtigkeit, d. h. einen krankhaften Zustand, bedingen. Erbeinheiten, die für sich allein ihren Trägern nicht ein bestimmtes Merkmal aufzuprägen vermögen, sondern irgendeine Eigenschaft nur ein wenig beeinflussen und die erst in Mehrzahl stärkere Abweichungen bedingen, werden meist keine pathologische Bedeutung haben, sondern nur Unterschiede innerhalb der sogenannten Breite des Normalen bedingen.

Weil manche krankhaften Anlagen ihre Träger besonders deutlich von der übrigen Bevölkerung unterscheiden, hat man ihren Erbgang sogar besonders gut verfolgen können. So kommt es, daß man gerade an krankhaften Anlagen am besten die Gültigkeit des Mendelschen Gesetzes für den Menschen hat zeigen können. Verführt durch die besondere Augenfälligkeit der Erblichkeit gerade krankhafter Anlagen hat man wohl gelegentlich in der Vererbung als solcher ein Verhängnis zu sehen vermeint. Davon kann aber gar keine Rede sein. Die Vererbung normaler und krankhafter Anlagen geschieht mit genau der-

selben Treue. Man darf nie vergessen, daß der Grundstock jedes Lebewesens sich aus seiner Erbmasse aufbaut und daß die Einflüsse der Umwelt nur bei der Ausgestaltung der Anlagen im einzelnen mitwirken.

b) Erbliche Augenleiden.

In diesem und den folgenden Kapiteln sollen nur Krankheiten und Anomalien, die entweder wesentliche Bedeutung für das praktische Leben haben oder die für die menschliche Erblehre theoretisch bedeutsam sind, besprochen werden. Eine vollständige Darstellung, die auch alle seltenen Zustände, von denen Erblichkeit berichtet worden ist, umfassen würde, ist nicht angestrebt. Da das Buch sich nicht nur an Ärzte, sondern an einen weiteren Kreis von Gebildeten wendet, habe ich die einzelnen Krankheiten mit wenigen Worten zu kennzeichnen gesucht, was der Natur der Sache nach nur unvollkommen gelingen kann. Einige Seltenheiten, die nur für ärztliche Leser Interesse haben, wurden nur mit ihrer fachmäßigen Bezeichnung kurz in kleinem Druck erwähnt. Vollständigkeit anstrebende Listen erblicher Krankheiten und Anomalien sind irreführend, weil darin schwere und leichte, häufige und seltene Zustände scheinbar gleichwertig nebeneinander stehen und weil daraus von Laien leicht der falsche Schluß gezogen wird, daß bei andern Leiden die Erblichkeit keine Rolle spiele.

Eine Darstellung erblich bedingter Krankheiten und Anomalien beginnt zweckmäßig mit denen des Auges. Bei keinem andern Organ ist so viel über krankhafte Erbanlagen bekannt wie bei dem Sehorgan, und das ist kein Zufall. Das Auge ist das komplizierteste und wichtigste unserer Sinnesorgane; verhältnismäßig geringe anatomische Abweichungen im Bau des Auges haben schon beträchtliche Störungen der Leistung zur Folge. Dazu kommt, daß das Auge besonders übersichtlich und der ärztlichen Untersuchung zugänglich ist.

Wieviel über erbliche Augenleiden bekannt ist, zeigt die umfassende Darstellung des holländischen Augenarztes Waardenburg[1]), die 631 Druckseiten umfaßt. Dieses vorbildliche Werk war mir für die Neubearbeitung des Kapitels über erbliche Augenleiden eine große Hilfe. Es wäre sehr zu wünschen, daß auch Vertreter anderer klinischer Spezialfächer die entsagungsvolle Arbeit auf sich nehmen würden, die erbpathologische Literatur ihres Gebietes zu sammeln und kritisch zu sichten.

[1]) S. Literaturverzeichnis.

Die Erblichkeit der Augenfarbe (Irisfarbe), soweit sie keine krankhafte Bedeutung hat, ist schon in dem Abschnitt von Fischer besprochen worden. Ausgesprochen krankhaft ist aber der hochgradige Farbstoffmangel des Auges, der einerseits als Teilerscheinung des allgemeinen Albinismus, andererseits auch als auf das Auge beschränkte Anomalie vorkommt. Da die krankhaften Störungen bei dem allgemeinen Albinismus in erster Linie vom Auge ausgehen, möge er hier unter den Augenleiden besprochen werden.

Bei diesem Zustand sind die Haare infolge Farbstoffmangels von Jugend auf schneeweiß bis gelblichweiß. Die Haut ist rosig-weiß von durchscheinendem Blut. Auch die Regenbogenhaut (Iris) sieht von dem durchschimmernden Blut der Blutgefäße rötlich aus; und die Pupillen leuchten eigentümlich rötlich auf, weil einfallendes Licht von der Aderhaut, der das normale dunkle Pigment fehlt, zurückgeworfen wird. Infolge schmerzhafter Blendung durch Tageslicht halten albinotische Personen in hellem Licht die Augen fast ganz geschlossen und den Kopf gesenkt. Diese Lichtscheu hat ihnen im Volksmund den Namen „Kakerlaken" eingetragen, der ursprünglich die lichtscheuen Küchenschaben bezeichnet. Neben dem Pigmentmangel als solchem besteht bei albinotischen Augen eine Hemmungsmißbildung der Fovea centralis der Netzhaut, die normalerweise die Stelle des deutlichstens Tagessehens ist. Dadurch wird Schwachsichtigkeit bedingt, die also nicht nur die Folge von Blendung ist. Mit der Schwachsichtigkeit gehen eigentümliche rhythmische Zuckungen der Augen (Nystagmus) einher.

Die Erblichkeit des Albinismus ist in mehreren eingehenden Arbeiten untersucht worden, so von Pearson, Nettleship und Usher[1]) sowie von Seyfarth[2]). Im ganzen sind gegen 700 Sippentafeln über Albinismus veröffentlicht worden. Aus diesen geht hervor, daß der allgemeine Albinismus sich einfach rezessiv vererbt oder, anders ausgedrückt, daß die normale Pigmentierung sich gegenüber dem Albinismus dominant

[1]) Pearson, K., Nettleship, E., and Usher, C. H. A monograph on albinism in man. 3 Bde. London 1911. Dulau.

[2]) Seyfarth, C. Beiträge zum totalen Albinismus. Virchows Archiv Bd. 228 (1920).

verhält. Eine Sippentafel nach Tertsch[1]), die zugleich für den Erbgang rezessiver Anlagen überhaupt lehrreich ist, sei hier wiedergegeben.

Wir sehen in dieser Sippentafel links eine Ehe zwischen Onkel und Nichte dargestellt, aus der vier albinotische und zwei normale Kinder hervorgehen. Die albinotische Mutter ist als homozygot[2]) aufzufassen, der Vater als heterozygot. Durch die Verwandtenehe ist die rezessive Anlage zum Albinismus von beiden Seiten zusammengeführt worden. In der Mitte der Sippentafel sehen wir aus einer Vetternheirat ein albinotisches und zwei

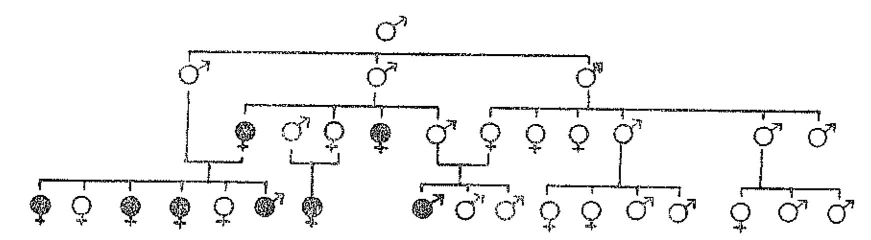


Fig. 63.

Allgemeiner Albinismus nach Tertsch.

normale Kinder hervorgehen. Da beide Eltern gesund sind, so sind beide als heterozygot anzusehen. Daß die Anlage nicht dominant ist, folgt daraus, daß in drei Ehen albinotische Kinder von beiderseits gesunden Eltern stammen. Der allgemeine Albinismus ist vielmehr rezessiv und scheint auch beim Menschen auf dem Fehlen einer Erbeinheit zu beruhen, die weiter oben auf S. 86 bei Kaninchen mit A bezeichnet wurde. Die Sippentafel ist ein Beispiel für die Bedeutung der Verwandtenehe für das Manifestwerden rezessiver Leiden. Ein großer Teil aller albinotischen Personen (ein Fünftel bis ein Drittel) stammt von blutsverwandten Eltern, während sonst die Häufigkeit näherer Verwandtenehen rund 1% beträgt. Recht lehrreich sind auch einige Fälle, wo albinotische Individuen aus Inzest hervorgegangen sind. Zwei solcher Fälle sind in Fig. 64 und 65 dargestellt. Bei diesen geschlechtlichen Verbindungen engster Blutsverwandter ist die Gefahr des Zusammentreffens zweier krankhafter Erbanlagen natürlich ganz besonders groß.

Mit dem rezessiven Erbgang hängt es zusammen, daß der allgemeine Albinismus in gewissen Inzuchtgebieten relativ häufiger als sonst beobachtet

[1]) Tertsch. Albino mit bemerkenswertem Stammbaum. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. 25. S. 107. 1911.

[2]) Sprachlich richtiger würde man statt homozygot und heterozygot eigentlich homogametisch und heterogametisch sagen, da nicht Gleichheit von Zygoten, sondern Gleichheit von Gameten, aus denen eine Zygote hervorgeht, bezeichnet werden soll. Ich habe daher in den früheren Auflagen diese korrekteren Ausdrücke gebraucht, sehe nun aber doch davon ab, da die Worte homozygot bzw. heterozygot einmal eingebürgert sind und die Worte homogametisch bzw. heterogametisch nur für den Spezialfall der Geschlechtschromosome gebräuchlich sind.

wird. So hat Hanhart auf der Insel Veglia an der dalmatinischen Küste mehrere albinotische Individuen angetroffen, während sonst erst auf 10- bis 20 000 Einwohner ein Albino zu kommen pflegt.

Drei Familien sind bekannt geworden, in denen beide Eltern und sämtliche Kinder albinotisch waren; das entspricht der Erwartung bei einfach rezessivem Erbgang. Es wäre aber nicht notwendig, daß die Kinder zweier albinotischer Eltern in jedem Fall albinotisch wären. Vielmehr wäre es theo-

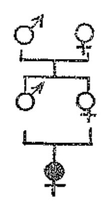


Fig. 64.

Albinismus nach Bemiss[1])

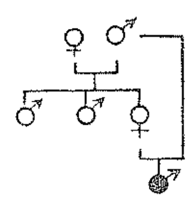


Fig. 65.

Albinismus nach Pearson

retisch möglich, daß es verschiedene Arten rezessiven Albinismus gäbe. Bateson und Punnet[2]) haben eine weiße Rasse des Bantamhuhns und eine weiße Seidenhuhnrasse gefunden, deren jede gegenüber gefärbten Hühnerrassen sich einfach rezessiv verhielt, die aber bei Kreuzung untereinander nicht weiße, sondern gefärbte F_1-Nachkommen gaben. In F_2 trat eine Spaltung im Verhältnis von 9 farbig zu 7 weiß auf. Es handelte sich also um zwei verschiedene rezessive Weißanlagen, die nicht einander allel waren, deren jede vielmehr durch das normale Allel der anderen Rasse überdeckt wurde.

Bateson hat auch eine Beobachtung von Stedman aus dem Jahre 1806 in Erinnerung gebracht, nach der ein Europäer eine albinotische Negerin heiratete und von ihr nur dunkle Mulattenkinder bekam. Offenbar war die Albinoanlage der Negerin durch die allele Anlage des Europäers überdeckt worden, so daß nun die übrigen Farbanlagen zur Wirkung kommen konnten. Das normale „Weiß" der europäischen Haut ist eben etwas ganz anderes als das Weiß der Albinohaut.

Außer dem vollständigen Albinismus gibt es eine weniger hochgradige Form, bei der die Augen nicht rötlich, sondern blaugrau bis grünlichgrau sind und die Haare im Alter des Heranwachsens bis zu einem gewissen Grade nachdunkeln. Schwachsichtigkeit und Lichtscheu besteht auch bei diesem „Albinoidismus", jedoch kein Nystagmus. Nach den wenigen, nicht sehr sorgfältig untersuchten Sippen, die bekannt geworden sind, scheint es sich um eine dominante bzw. intermediäre Erbanlage zu handeln. Es wäre möglich, daß die Anlage homozygot einen viel schwereren Albinismus bedingen würde, vorausgesetzt, daß solche Individuen überhaupt lebensfähig wären.

[1]) Bemiss, S. M. Report on influence of marriages of consanguinity upon offspring. Transactions of the American Medical Association. Bd. 11. Philadelphia 1858.

[2]) Bateson, W. Mendels Vererbungstheorien S. 100—101 (s. Literaturverzeichnis).

Mit dem allgemeinen Albinismus haben wir eine Erbanlage kennen gelernt, die sich nicht nur in einem Organ, sondern in mehreren (Auge, Haut, Haar) auswirkt und die zugleich so verschiedene Eigenschaften wie Farbstoffmangel, Schwachsichtigkeit und Augenzittern bewirkt. Man nennt derartige Erbanlagen, die sich auf mehrere Organe bzw. Eigenschaften erstrekken, nach Siemens polyphän. Auf derartigen polyphänen Erbanlagen beruht zum größten Teil die Korrelation (s. u.) von Eigenschaften.

Während der allgemeine Albinismus sich auf verschiedene Organe erstreckt, betrifft der isolierte Albinismus des Auges nur das Sehorgan. Haut- und Haarfarbe sind in diesem Falle normal; die krankhaften Erscheinungen am Auge sind aber dieselben, wie sie soeben geschildert wurden. Die Träger dieses Leidens sind regelmäßig Männer. Frauen mit isoliertem Albinismus des Auges sind bisher nicht bekannt geworden. Gesunde Frauen können aber vom Vater her die Anlage auf ihre Söhne übertragen, und zwar, wie aus der Theorie folgt, im Durchschnitt auf die Hälfte der Söhne; die Töchter bleiben verschont; doch kann das Leiden in weiblicher Linie durch zwei, drei und noch mehr Generationen latent weitergegeben werden, bis es sich irgendwann einmal gelegentlich in männlichen Nachkommen äußert. Männer können das Leiden niemals auf ihre Söhne übertragen, wohl aber indirekt durch Töchter auf männliche Enkel. Diesen Erbgang nennen wir rezessiv geschlechtsgebunden: Wie bei gewöhnlichem rezessiven Erbgang sind auch hier die Eltern kranker Individuen in der Regel äußerlich normal. Dazu kommt aber die geschilderte eigentümliche Bindung an das Geschlecht; diese erklärt sich daraus, daß die krankhafte Anlage auf dem Defekt einer Erbeinheit beruht, die normalerweise im Geschlechtschromosom vorhanden ist (vgl. S. 62 ff.). Da der Mann nur ein Geschlechtschromosom enthält, so äußert sich ein derartiger Defekt ohne weiteres; im weiblichen Geschlecht, das zwei Geschlechtschromosome enthält, wird der Defekt eines Geschlechtschromosoms durch die entsprechende normale Erbeinheit im andern Geschlechtschromosom überdeckt. Zur Veranschaulichung dieses Erbganges diene folgende Sippentafel:

Die 14 befallenen Männer in dieser Sippe müssen ihr Leiden alle in weiblicher Linie von der gesunden Stammutter in der ersten gezeichneten Generation geerbt haben; denn wenn es von deren Mann stammen würde, so müßte dieser selbst krank sein. Die beiden kranken Männer der letzten Generationen haben seit mindestens vier Generationen nur gesunde (d. h. von dem Leiden freie) Vorfahren; die Anlage ist also durch mindestens vier Generationen verborgen weitervererbt worden. In der ganzen Sippe findet sich kein kranker Mann, der das Leiden weiter vererbt hätte, was sich daraus erklärt, daß kranke Männer nur selten zur Ehe und Fortpflanzung gelangen. Immerhin ist auch Vererbung des Leidens von einem kranken Mann durch gesunde Töchter auf Enkel und Urenkel beobachtet worden, wie folgende ältere Sippentafel zeigt.

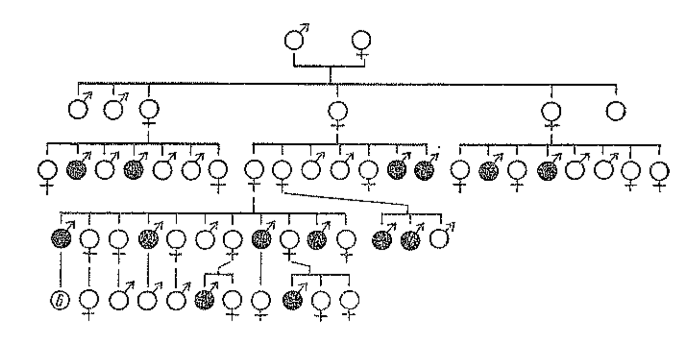


Fig. 66.

Albinismus des Auges mit Augenzittern (Nystagmus). Nach Vogt[1]).

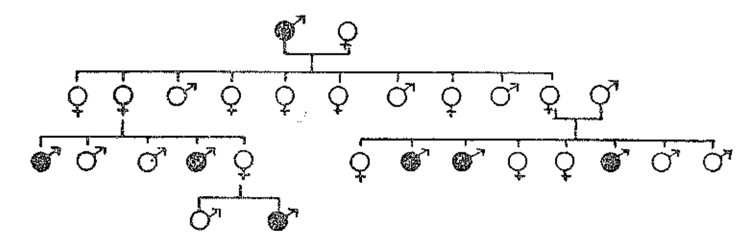


Fig. 67.

Albinismus des Auges mit Nystagmus (Augenzittern). Nach Mansfield (gekürzt, es sind die Nachkommen einiger Frauen der 2. Generation weggelassen).

Da der isolierte Albinismus des Auges auf einer im Geschlechtschromosom lokalisierten Anlage beruht, ist er sicher nicht allel mit dem allgemeinen Albinismus, obwohl auch dieser sich vorzugsweise am Auge äußert.

Jener partielle Albinismus, der in einer Weißscheckung der Haut besteht, wird unter den erblichen Anomalien der Haut besprochen.

Unter den Farbstoffanomalien des Auges sind die Heterochromien erwähnenswert, bei denen die beiden Augen verschieden gefärbt sind,

[1]) Vogt, A. Über Maculalosigkeit bei isoliertem Bulbusalbinismus als geschlechtsgebunden-rezessives Merkmal. Archiv der Julius-Klaus-Stiftung Bd. 1, S. 119, 1925.

z. B. das eine braun, das andere blau. Die Heterochromia simplex, bei der das anomale Auge gleichmäßig hell gefärbt ist, ist gelegentlich mehrfach in derselben Sippe beobachtet worden. Die meisten Fälle einfacher Heterochromie scheinen nach Waardenburg indessen nicht erbbedingt zu sein. In einem Fall von Fuchs zeigte die eine von zwei eineiigen Zwillingsschwestern braune Irisfarbe rechts und blaue links. Einen entsprechenden Fall hat auch Koby berichtet. Die sog. „Sympathikusheterochromie" bzw. die „Heterochromia complicata" scheint ein Teilsymptom einer dysraphischen Entwicklungsstörung des Rückenmarks zu sein[1]). Man vergleiche das über Syringomyelie Gesagte.

In einem Fall von Gossage[2]) konnte Braunfleckung (Tigerung) des einen Auges durch 5 Generationen verfolgt werden; und zwar handelte es sich bei allen 9 befallenen Mitgliedern der Sippe um das linke Auge. Die Grundfarbe dieses Auges war blaugrau, ebenso vermutlich die Farbe des rechten Auges, was aus der Mitteilung nicht deutlich hervorgeht. Passow[3]) hat eine Sippe bekanntgegeben, in der fünf Mitglieder einen braunen Sektor in der Regenbogenhaut des linken Auges hatten, während die Augenfarbe im übrigen grünlichgrau war. Diese Sippentafeln haben theoretisches Interesse, weil sie mit großer Wahrscheinlichkeit zeigen, daß es einseitige Anomalien gibt, die mit Einhaltung der Seite erblich sind. Ich gebe die Sippentafeln daher wieder.

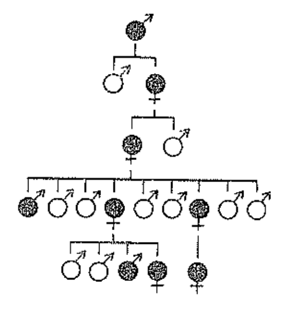


Fig. 68.
Braunfleckung (Tigerung) der Iris des linken Auges. Nach Gossage.

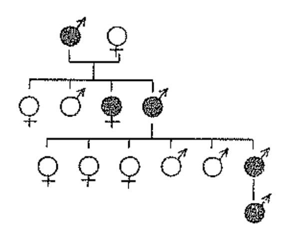


Fig. 69.
Braunfleckung der Iris des linken Auges in Form eines großen braunen Flecks. Nach Passow.

Während in den Sippentafeln von Gossage und Passow die Fleckung der Iris anscheinend dominant erblich ist, berichtet Waardenburg, daß nach seinen Erfahrungen die Iris bicolor, d. h. die sektorenförmige Braunfleckung, überwiegend nichterblicher Natur sei. Bei mehreren Paaren eineiiger Zwillinge war nur eines der 4 Augen befallen. Bei Hunden und Kaninchen kommen Flecken der Iris als Teilerscheinung erblicher

[1]) Passow, A. Hornersyndrom, Heterochromie und Status dysraphicus, ein Symptomenkomplex. Archiv f. Augenheilk. Bd. 107. S. 1. 1933.

[2]) Gossage, A. M. The inheritance of certain human abnormalities. Quarterly Journal of Medicine. Bd. 1, S. 304. Oxford 1907.

[3]) Passow, A. Über gleichseitige Vererbung von sektorenförmiger Irispigmentierung. ARGB. Bd. 26. H. 4. S. 417. 1932.

Scheckung vor; die Scheckung der Iris zeigt dort das unregelmäßige Verhalten, das für die erbliche Scheckung überhaupt kennzeichnend ist. Die sektorenförmige Scheckung sowie die Tigerung der Iris scheinen in das Gebiet der Muttermäler oder Naevi zu gehören, von deren Erblichkeit unter den Anomalien der Haut berichtet wird.

Abnorme Kleinheit der Augen (Mikrophthalmie), wird nicht ganz selten bei mehreren Geschwistern beobachtet. Die Eltern haben in der Regel normale Augen, sind aber in einem erheblichen Hundertsatz blutsverwandt, worauf besonders Waardenburg hingewiesen und den Nachweis rezessiven Erbgangs gestützt hat. Auch völliges Fehlen der Augen (Anophthalmie[1])) ist mehrfach bei Geschwistern beobachtet worden. Beide Mißbildungen kommen gelegentlich in derselben Geschwisterreihe vor; auch kann bei derselben Person auf der einen Seite das Auge abnorm klein sein, auf der andern ganz fehlen. Mikrophthalmie und Anophthalmie sind also mindestens zum Teil von denselben rezessiven Erbanlagen abhängig.

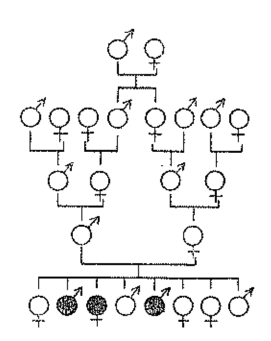


Fig. 70.
Mikrophthalmie in einer Geschwisterreihe, deren Eltern blutsverwandt sind. Nach Waardenburg.

In einer von Ash[2]) beschriebenen Familie vererbte sich Mikrophthalmie durch 3 Generationen rezessiv geschlechtsgebunden. Usher[3]) hat über eine Familie berichtet, in der Mikrophthalmie in dominantem (bzw. intermediärem) Erbgang durch 4 Generationen verfolgt werden konnte. Während Mikrophthalmie gewöhnlich mit Hyperopie einhergeht, war sie in dieser mit Myopie verbunden. Es gibt also offenbar mehrere genetisch verschiedene Arten von Mikrophthalmie; auch die einfach rezessiven Formen sind vermutlich nicht alle genetisch gleich.

Abnorm große Hornhaut (Megalocornea), infolge deren das Auge sehr groß erscheint, ist in mehreren Familien als rezessiv-geschlechtsgebunden erblich beobachtet worden. Krankhafte Bedeutung hat diese Anomalie indessen kaum.

Fehlen der Regenbogenhaut (Aniridie oder Irideremie) kommt als dominant erbliches Leiden vor. Spaltbildung der

[1]) Die Augenärzte bezeichnen angeborenes Fehlen der Augen als „Anophthalmus", d. h. wörtlich ein Auge, das nicht da ist, ein Nichtauge. Ich spreche lieber von Anophthalmie und entsprechend auch von Mikrophthalmie, Hydrophthalmie usw.

[2]) Ash, W. H. Hereditary microphthalmia. British medical journal. 1922. S. 558.

[3]) Usher, C. H. A pedigree of microphthalmia with myopia and corectopia. British journal of ophthalmology. 1921. S. 389.

Regenbogenhaut (Kolobom), ein Zustand, bei dem die Pupille an einer Stelle (meist unten) bis zum Rande der Iris reicht, ist in ziemlich zahlreichen Sippen durch mehrere Generationen verfolgt worden, was auf dominanten bzw. intermediären Erbgang schließen läßt. Vielfach sind die Anlageträger nur einseitig mit Kolobom behaftet. Da es Familien gibt, in denen neben Aniridie auch Kolobom, und andere, in denen nur Kolobom vorkommt, so scheint es in verschiedenen Familien verschiedene Erbanlagen zu geben, die sich in ihrer Wirksamkeit quantitativ unterscheiden. Ob es neben den dominanten auch rezessive Anlagen für Kolobom gibt, ist nicht sicher bekannt. Die meisten Kolobomfälle scheinen überhaupt nicht entscheidend durch die Erbanlage bedingt zu sein, sondern auf anderweitiger Entwicklungshemmung zu beruhen. Mehrfaches Vorkommen in derselben Familie ist jedenfalls nicht die Regel.

Angeborene Verlagerung der Linse (Ektopia lentis) ist öfter durch mehrere Generationen verfolgt worden. Neben dieser dominanten Form gibt es auch eine rezessive, die mit Verlagerung der Pupille einhergeht. In einer von Strebel[1]) beschriebenen Sippe war dominante (vielleicht geschlechtsgebundene) Ektopie der Linse mit der Anlage zu rheumatischen Herzfehlern verbunden, ein eigenartiges Beispiel für polyphäne Äußerung einer Erbanlage. Merkwürdig ist auch die Korrelation von Linsenektopie mit Arachnodaktylie (s. d.). Vogt[2]) hat eine Sippe beschrieben, in der in dominantem Erbgang bei 18 Mitgliedern erst im erwachsenen Alter Verlagerung der Linse (Linsenluxation) auftrat. Als anatomische Grundlage hat er einen Schwund des Aufhängebandes (der Zonula lentis) gefunden.

Die erblichen Trübungen der Linse (Star oder Katarakt) sind einerseits wegen der Schwere der durch sie bedingten Sehstörung, andererseits wegen ihrer Häufigkeit wichtig. Den gewöhnlichen sogenannten Altersstar, der erst im vorgerückten Alter aufzutreten pflegt, sah man bis in die neueste Zeit oft ausschließlich als Folge des Alters an. Es gibt aber nicht wenige Leute von 80 Jahren und darüber, die keinen Star bekommen, während er bei andern schon im mittleren Alter auftritt. Dabei können äußere Einflüsse wie strahlende Hitze bei Feuerarbeiten die Starbildung begünstigen; aber die gleiche Schädlichkeit wirkt bei dem einen viel schneller und verderblicher als bei dem andern. Unter den Augenärzten haben besonders Nettleship[3]) und Vogt[4]) die Erbbedingtheit des Altersstars aufgezeigt.

[1]) Strebel, J. Korrelation der Vererbung von Augenleiden usw. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie Bd. 10 (1913), H. 4.

[2]) Vogt, A. Dislocatio lentis spontanea als erbliche Krankheit. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. 14 (1905).

[3]) Nettleship, E. On heredity in the various forms of cataract. Royal London ophthalmological hospital reports. Bd. 16, S. 179. 1905.

[4]) Vogt, A. Der Altersstar, seine Heredität usw. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. 40, S. 123. 1918.

Daß diese erst verhältnismäßig so spät zu allgemeiner Anerkennung gelangt ist, liegt vermutlich daran, daß die meisten Menschen mit der Anlage zu Altersstar die Entwicklung des Leidens nicht erleben. Nach Vogt scheinen die ersten Anfänge eines Altersstars meist schon um die Pubertät aufzutreten; da die Trübungen sich zunächst auf die Peripherie der Linse beschränken, machen sie aber auf Jahrzehnte hinaus keine Sehstörungen.

Am augenfälligsten ist die Erblichkeit bei den angeborenen Starformen. Meist ist dabei die Linse nicht vollständig, sondern nur teilweise getrübt, z. B. nur der innerste Kern („Zentralstar") oder nur eine Zone um den Kern („Schichtstar"). Die angeborenen Starformen verhalten sich in der Regel dominant.

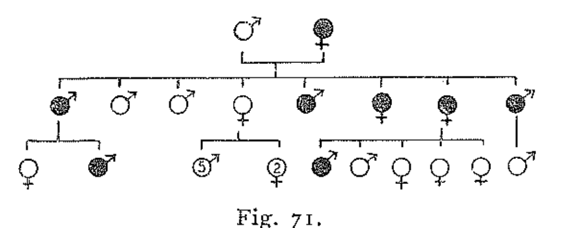


Fig. 71.

Angeborener Zentralstar. Nach Nettleship (Ausschnitt).

In einer Starfamilie machen sich die Sehstörungen bei den mit der Anlage behafteten Mitgliedern in der Regel im gleichen Lebensalter bemerkbar. Rowan und Wilson[1]) haben eine Sippe beschrieben, in der 20 Mitglieder in 4 Generationen im Pubertätsalter an Star erkrankten. Auch hier war der Erbgang dominant.

Fig. 72.

Starbildung im Alter von 50 bis 60 Jahren (präsenile Katarakt). Nach Nettleship (Ausschnitt).

Neben Starfamilien, in denen die Entwicklung des Leidens in ein bestimmtes Lebensalter fiel, sind einige andere beschrieben worden, in denen seniler, präseniler und juveniler Star neben- und nacheinander vorkamen. Von einer ganzen Anzahl von Autoren ist dabei eine sogenannte Antizipation berichtet worden, d. h., daß in den späteren Generationen das Leiden in einem jüngeren Lebensalter zur Beobachtung kam als in den früheren.

[1]) Rowan, J. und Wilson, J. A. Hereditary cataract. British journal of ophthalmology. Bd. 5, S. 64. 1921.

So soll in einer von Norrie[1]) beschriebenen Starfamilie in der ersten Generation das Leiden im Greisenalter, in der zweiten um das 40. Lebensjahr, in der dritten um das 30., in der vierten um das 7. Jahr und in der fünften bald nach der Geburt aufgetreten sein.

Ich möchte der Lehre von der „Antizipation" mit Zweifel begegnen. Auf Grund unserer allgemeinen biologischen Vorstellungen halte ich ihr Vorkommen für unwahrscheinlich. Mindestens zu einem Teil handelt es sich bei der Erscheinung der „Antizipation" um ein statistisches Trugbild[2]). Da Blinde oder in ihrem Sehvermögen stark Beeinträchtigte selten zur Eheschließung kommen, so haben hauptsächlich nur solche Personen mit Staranlage Kinder, bei denen aus irgendeinem Grunde das Leiden erst im vorgerückten Alter ausbrach. Die kranken Stammeltern stellen also eine Auslese nach spätem Krankheitsausbruch dar, und in der lebenden Generation werden umgekehrt gerade solche Personen als krank befunden, bei denen das Leiden schon früh ausbrach, während jene Geschwister, die erst später erkrankten oder die starben, ohne ihren Star zu erleben, noch gesund befunden werden. So entsteht in vielen Fällen das Bild einer „Antizipation", ohne daß dem irgendeine biologische Grundlage zu entsprechen braucht.

Eine Antizipation in dem Ausmaße, wie sie von Norrie angegeben worden ist, läßt sich aber so nicht erklären. Eine Nachprüfung seines Falles wird ja wohl nicht mehr möglich sein. Dagegen sollten möglichst alle Fälle, wo eine ähnliche Antizipation beobachtet wird, in Zukunft genau veröffentlicht werden. Immerhin ist es bemerkenswert, daß seit der Zeit, wo die moderne Erblichkeitswissenschaft allgemeiner bekannt geworden ist, solche Fälle extremer Antizipation nicht mehr beschrieben worden sind. Wenn Fälle wie der von Norrie öfter beobachtet werden sollten, so könnte man zur Erklärung wohl daran denken, daß eine Staranlage, die heterozygot Altersstar bedingt, homozygot schon Star in der Jugend zur Folge haben könnte. Von rezessiven Leiden (z. B. erblicher Ataxie) ist es bekannt, daß eine Erbanlage generationenlang heterozygot weitergegeben werden und in späteren Generationen dann bei mehreren Familienmitgliedern homozygot auftreten kann. Etwas Entsprechendes dürfte auch bei dominanten Leiden vorkommen; und hier würde die Erscheinung starker Antizipation die Folge sein können.

Ob es neben dominanten Staranlagen auch rezessive gibt, ist bisher nicht klargestellt. Waardenburg hat auf gewisse Anhaltspunkte dafür aufmerksam gemacht. In einer von Stieren[3]) beschriebenen Sippe ist angeborener Star in drei Generationen bei 17 männlichen Personen, die in weiblicher Linie verwandt waren, vorgekommen, also auf Grund einer rezessiven geschlechtsgebundenen Anlage. Von Nettleship ist angegeben worden, daß Frauen etwas häufiger an Star erkranken als Männer und daß er auch häufiger in weiblicher Linie vererbt werde. Das könnte möglicher-

[1]) Norrie, G. Arvelighed of grau Star. Ugeskrift for laeger. Kjöbenhavn 1896.

[2]) Das scheint zuerst Weinberg gesehen zu haben: Weinberg, W. Auslesewirkungen bei biologisch-statistischen Problemen. Archiv für Rassenbiologie. Bd. 10. H. 4 und 5. 1914.

[3]) Stieren, E. A Study in atavistic descent of congenital cataract through four generations. Ophthalmological Record. Bd. 16, S. 234. 1907.

weise durch dominante geschlechtsgebundene Anlagen bedingt sein. Die Sippentafel Fig. 72 würde zu diesem Erbgang passen.

Jedenfalls gibt es nicht nur eine, sondern vielerlei erbliche Staranlagen, die sich nicht nur in verschiedenem Alter äußern, sondern die auch verschiedene Formen der Linsentrübung zur Folge haben, wie besonders Vogt betont hat.

Star kann weiter eine Teilerscheinung allgemeiner Augenmißbildung, z. B. der Mikrophthalmie, sein. Auch bei der myotonischen Dystrophie (s. d.) kommt es in der Regel zur Starbildung. Schließlich ist erwähnenswert, daß Star auch die Folge von Vergiftungen, z. B. Naphthalinvergiftung der Frucht und anscheinend auch von nichterblichen Stoffwechselstörungen sein kann.

Angeborener Star ist eine der hauptsächlichsten Ursachen angeborener Blindheit. Unter 1300 Blinden wurde 111mal angeborener Star als Blindheitsursache festgestellt, also in fast 10% (nach Czellitzer[1]). An zweiter Stelle kommt Anophthalmie bzw. Mikrophthalmie in Betracht. Von den jugendlichen Blinden ist etwa ein Viertel blind geboren; und die angeborene Blindheit ist fast immer durch die Erbmasse bedingt. Bei der erworbenen Blindheit dagegen überwiegen äußere Ursachen (gonorrhoische Infektion der Augen bei der Geburt, Verletzungen u. a.). Im ganzen gibt es in Deutschland rund 33000 Blinde; und bei rund 40% = 13000 ist nach v. Verschuer[2]) die Blindheit erbbedingt.

Erbliche Hornhauttrübung ist von Fleischer und anderen Augenärzten in einigen Sippen beobachtet worden. Bei der Geburt sind die Augen noch klar, im Laufe der Entwicklungsjahre treten Trübungen auf, die allmählich immer dichter werden, bis schließlich das Sehvermögen fast aufgehoben ist. In verschiedenen Sippen ist die Form der Trübung verschieden (entweder knötchenförmig, oder gittrig oder fleckig), in derselben Sippe aber gleich. Es scheint sich um mehrere dominante Anomalien zu handeln. Vier mit einem solchen Leiden behaftete Sippen konnte Fleischer auf einen gemeinsamen Urahn in der 7. Generation zurückverfolgen.

Fleischer[3]) hat die erbliche Hornhauttrübung zuerst als „familiäre Hornhautentartung" bezeichnet. Das Wort „Entartung" ist hier nicht im Sinne der Genetik, sondern in dem der Pathologie gebraucht, wo gewisse Organveränderungen, auch wenn sie mit Erbanlagen nichts zu tun haben, „Entartung" genannt werden. Da aber der Pathologe auch mit der Entartung im genetischen Sinne zu tun hat, ist es besser, den Begriff der Entartung nur im Sinne der Neuentstehung und der Zunahme krankhafter Erbanlagen zu gebrauchen. Auch von einer „erworbenen" Hornhautentartung

[1]) Czellitzer, A. Augenfehler. Im Handwörterbuch der Sozialen Hygiene von Grotjahn und Kaup., Leipzig. Vogel 1912.

[2]) v. Verschuer, O. Vom Umfang der erblichen Belastung im deutschen Volke. ARGB. Bd. 24. S. 238. 1930.

[3]) Fleischer, B. Über familiäre Hornhautentartung. Zentralblatt für Augenheilkunde. Bd. 53 (1905).

zu sprechen, wie Waardenburg es bei der sich allmählich entwickelnden im Unterschied von der angeborenen tut, halte ich nicht für gut. Wenn ein Leiden auf Grund erblicher Anlage sich herausbildet, so ist es nicht eigentlich „erworben". Erworben im eigentlichen Sinne kann etwas nur aus der Umwelt werden; „erworben" ist also der Gegensatz zu „ererbt", nicht zu „angeboren".

Die Entstehung der Brechungsfehler (Refraktionsanomalien) des Auges ist bis in die neueste Zeit lebhaft umstritten worden. Die Lichtbrechung im Auge ist von dem Zusammenwirken mehrerer Organteile abhängig, von der Länge des Augapfels, der Krümmung der Hornhaut[1]), der Wölbung der Linse usw. Wenn das Auge auf nahe Gegenstände eingestellt werden soll, so ist eine Krümmungsanstrengung der Linse nötig, weil sonst das Bild naher Gegenstände hinter die lichtempfindliche Netzhaut fallen würde. Die Augen eines nicht unbeträchtlichen Teiles aller Menschen sind schon in der Ruhe auf die Nähe eingestellt. Man spricht dann von Kurzsichtigkeit oder Myopie. Ferne Gegenstände können von diesen Augen nicht scharf eingestellt werden. Es gibt sehr verschieden schwere Grade von Kurzsichtigkeit; die geringen Grade bedingen keine große Störung des Sehens, zumal die Einstellung leicht durch geeignete Brillen verbessert werden kann.

Früher herrschte ziemlich allgemein die Ansicht, daß Kurzsichtigkeit durch angestrengte und fortgesetzte Naharbeit entstände. Da gerade im Schulalter oft eine starke Zunahme der Kurzsichtigkeit beobachtet wird, so sprach man von „Schulmyopie". Diese Lehre ist durch umfangreiche Untersuchungen und scharfsinnige Überlegungen des Züricher Augenarztes Steiger[2]) erschüttert worden. Die Zunahme der Kurzsichtigkeit im Jugendalter erfolgt im wesentlichen aus inneren Gründen. Die statistischen Belege, die man für das Vorkommen einer durch Schule oder Berufsarbeit erworbenen Kurzsichtigkeit beizubringen versucht hat, sind alle nicht stichhaltig. Die Vorstellung, daß die Kurzsichtigkeit gewissermaßen eine erstarrte Anpassung an die Naharbeit sei, muß aufgegeben werden. Es ist auch nicht angängig, die erste Entstehung der

[1]) Die Hornhaut als solche ist an der Brechung eigentlich nicht beteiligt; sie bildet nur die vordere Grenze des Kammerwassers, das infolge seiner konvex-konkaven Begrenzung (vorn konvex durch die Hornhaut, hinten konkav durch die Linse) im optischen Sinne eine vor die eigentliche Linse vorgeschaltete zweite Linse darstellt.

[2]) Steiger, A. Die Entstehung der sphärischen Refraktionen. Berlin 1913.

erblichen Anlage zu Kurzsichtigkeit auf eine derartige angeblich individuell erworbene Anpassung zurückzuführen. Derartige Vorstellungen sind mit den Ergebnissen der Erblichkeitsforschung unvereinbar.

Ohne entsprechende erbliche Veranlagung entsteht keine Kurzsichtigkeit. Bei gegebener Veranlagung kann leichte wie schwere Kurzsichtigkeit auch ohne jede Naharbeit entstehen. Ob Naharbeit zur Entwicklung einer vorhandenen Anlage zu Kurzsichtigkeit beitragen könne, ist mindestens fraglich.

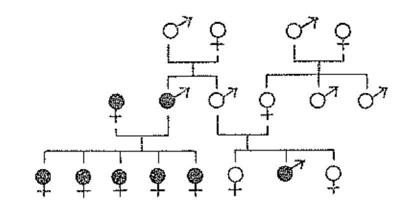


Fig. 73.
Kurzsichtigkeit nach Clausen.

Der Erbgang der Kurzsichtigkeit ist nicht in allen Sippen der gleiche; oder anders ausgedrückt: das klinische Bild der Kurzsichtigkeit kann in verschiedenen Sippen durch verschiedene pathogene Erbeinheiten bedingt sein. Der Augenkliniker Clausen[1]) in Halle hat Hunderte von Myopiestammbäumen aufgenommen und ist auf Grund dieses Materials zu der Ansicht gekommen, daß die Kurzsichtigkeit sich rezessiv verhalte. Eine dieser Sippentafeln ist in Fig. 73 wiedergegeben. Für rezessiven Erbgang spricht der Umstand, daß kurzsichtige Menschen oft von normalsichtigen Eltern stammen und daß zwei kurzsichtige Eltern ausschließlich kurzsichtige Kinder zu

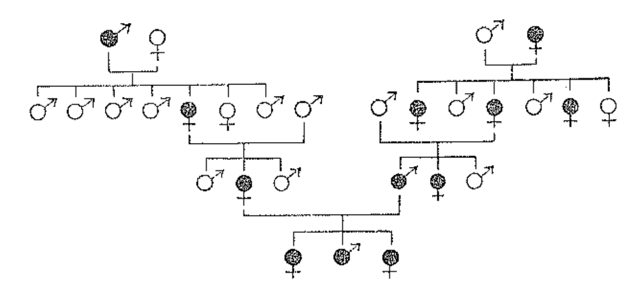


Fig. 74.
Kurzsichtigkeit nach Jablonski.

haben pflegen. Für rezessiven Erbgang der Kurzsichtigkeit ist auch Jablonski[2]) eingetreten. Andererseits hat der Züricher

[1]) S. Literaturverzeichnis.

[2]) Jablonski, W. Zur Vererbung der Myopie. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. 68. (1922).

Augenkliniker Vogt[1]) darauf aufmerksam gemacht, daß hochgradige Kurzsichtigkeit sich so häufig bei den Kindern Kurzsichtiger wiederfinde, daß man mit der Annahme rezessiven Erbgangs nicht auskomme. Eine Sippentafel, in der sich Kurzsichtigkeit ununterbrochen durch vier Generationen beider Elternlinien zurückverfolgen läßt, gibt Fig. 74 nach Jablonski wieder. Nun ist es ja gewiß richtig, daß solche Bilder ausnahmsweise auch bei rezessivem Erbgang entstehen können, nämlich dann, wenn der normale Elter ebenfalls die Erbanlage zu Kurzsichtigkeit überdeckt enthält. Da die Kurzsichtigkeit eine recht häufige Anomalie ist, könnte das sehr wohl gelegentlich auch durch mehrere Generationen hintereinander vorkommen. Wenn man annimmt, daß 10% aller Menschen in höherem Grade kurzsichtig sind, so würde bei einfach rezessivem Erbgang daraus folgen, daß über 50% der Normalsichtigen die Erbanlage zu Kurzsichtigkeit überdeckt enthielten[2]). Die Häufigkeit, mit der sich Kurzsichtigkeit durch mehrere Generationen verfolgen läßt, scheint mir aber doch dafür zu sprechen, daß neben rezessiven auch dominante Erbanlagen zu Kurzsichtigkeit vorkommen. Steiger konnte unter 95 Fällen von Kurzsichtigkeit, in denen die Familiengeschichte genau bekannt war, in 70 auch bei den Eltern Kurzsichtigkeit finden. Viele Sippentafeln über Kurzsichtigkeit, z. B. mehrere der von Fleischer[3]) in einem württembergischen Dorfe erforschten, bieten ein Bild, wie es dem Erbgang unregelmäßig dominanter Anlagen entspricht, d. h. von Erbanlagen, die sich in der Regel zwar schon bei einfachem Vorhandensein äußern, die aber doch öfter entweder durch andere Erbanlagen oder durch äußere Umstände an der Äußerung gehindert werden. Natürlich könnten dann gelegentlich auch dominante und rezessive Erbanlagen beim Zustandekommen von Kurzsichtigkeit zusammenwirken.

Eine wesentliche Förderung der Einsicht in die Entstehung der Kurzsichtigkeit hat die Zwillingsforschung gebracht. Eineiige Zwillinge stimmen in der Refraktion ihrer Augen in der Regel nahe überein, zweieiige dagegen viel weniger. Jablonski hat durch Untersuchung von 28 eineiigen und 24 zweieiigen Zwillingspaaren die Modifikationsbreite der Refraktion zu bestimmen gesucht und gefunden, daß eineiige Zwillinge sich nur ausnahmsweise in ihrer Refraktion um mehr als zwei Dioptrien unterscheiden. (Eine Dioptrie ist die gebräuchliche Einheit der Refraktion; sie entspricht der Brechkraft einer Linse von 1 m Brennweite.) Wenn es auch nicht wohl möglich ist, die maximale Modifikationsbreite auf diese Weise zu bestimmen, so kann man doch sagen, daß Kurzsichtigkeiten von mehr als zwei Dioptrien ziemlich sicher erbbedingt sein werden. Natürlich schließt das nicht aus, daß auch geringe Kurzsichtigkeiten im Betrage von einer halben oder einer Dioptrie erblich sein können. Wenn wie in einem Stammbaum Clausens in einer Geschwisterreihe eine Kurzsichtigkeit von 8 D. neben einer solchen von 1,5 D. vorkommt, so wird man beide wohl nicht als genetisch gleichartig ansehen dürfen. Es könnte aber sein, daß eine bestimmte Erbanlage für sich allein nur leichte Kurzsichtigkeit, mit einer andern zusammen oder auch mit ihresgleichen zusammen, d. h. homozygot, schwere Kurzsichtigkeit bedingen würde. Die Modifikationsbreite einer Anlage zu hochgradiger Kurzsichtigkeit ist anscheinend viel größer als die normaler Refraktionsanlagen. Dafür spricht der Umstand, daß die beiden Augen derselben Person nicht selten einen recht verschiedenen Grad von Kurzsichtigkeit aufweisen, z. B. in folgender von Waardenburg beschriebenen Sippe.

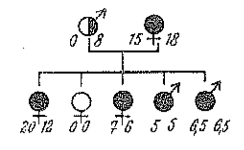


Fig. 75.

Hochgradige Kurzsichtigkeit nach Waardenburg.

Die Zahlen zu beiden Seiten der Personenzeichen geben den Grad der Kurzsichtigkeit der betreffenden Augen in Dioptrien an.

Waardenburg hat bei eineiigen Zwillingen Unterschiede der Refraktion von 1,9 und 2,25 Dioptrien gefunden, bei zweieiigen bis zu 9 Dioptrien. Im Hinblick auf die zwischen den beiden Augen der gleichen kurzsichtigen Person vorkommenden Unterschiede ist zu vermuten, daß bei hochgradig kurzsichtigen eineiigen Zwillingen auch Unterschiede im Betrage von mehreren Dioptrien (vielleicht bis zu 8 oder 10) vorkommen können. Über den durchschnittlichen Unterschied der Refraktion eineiiger Zwillinge liegen leider keine Zahlen vor; er beträgt vermutlich nur einen kleinen Bruchteil einer Dioptrie. Auch aus den bisherigen Zwillingsbefunden darf man schließen, daß die gewöhnlichen Umwelteinflüsse nur einen ganz geringen Einfluß auf die Refraktion haben.

Ein Berliner Augenarzt namens Levinsohn[1]) hat die Ansicht verfochten, die Kurzsichtigkeit werde durch die „Schwerkraft" ausgelöst. Er meint, daß bei gebeugter Haltung die Augäpfel durch ihr eigenes Gewicht schließlich in die Länge gezogen würden, und hat diese Ansicht auch durch Versuche an jungen Affen, die er monatelang zu gebeugter Haltung zwang, zu belegen gesucht. Marchesani, der diese Versuche nachgeprüft hat, hat indessen zeigen können, daß sie nicht geeignet sind, die Ansicht Le-

[1]) Vogt, A. Über Vererbung von Augenleiden. Schweizerische medizinische Wochenschrift. 1923. Nr. 7 und 8.

[2]) Wenn die Häufigkeit eines rezessiven Merkmals $^1/_{10}$ ist, so ist die der rezessiven Erbanlage $\frac{1}{\sqrt{10}}$. Heterozygote Träger der Anlage wären folglich mit der Häufigkeit $\frac{1}{\sqrt{10}} + \frac{1}{\sqrt{10}} - \frac{1}{10} = 0{,}53$ anzunehmen.

[3]) Fleischer, B. Über Vererbung von Kurzsichtigkeit. Bericht über die 34. Versammlung der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft. 1907.

[1]) Levinsohn, G. Die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Berlin 1912. Karger.

vinsohns zu stützen[1]). Die „Schwerkraft" als Krankheitsursache in Anspruch zu nehmen, ist etwa so, als wenn ein Kind, das gefallen ist und sich eine schmerzhafte Beule geschlagen hat, die „Schwerkraft" anschuldigen würde. Auch die Enteroptose, ein krankhafter Zustand, der in einem Herabhängen der Eingeweide besteht, wird ja nicht entscheidend durch die „Schwerkraft" verursacht, sondern durch eine anlagemäßig begründete Bindegewebsschwäche bestimmter Art.

Waardenburg hat meines Erachtens sehr mit Recht aus dem schubweisen Fortschreiten der Kurzsichtigkeit im Entwicklungsalter auf einen Zusammenhang mit andern konstitutionellen Anlagen, vielleicht hormonaler Art geschlossen. Ich hatte mir ähnliche Vorstellungen schon vor dem Erscheinen von Waardenburgs Buch gebildet. Soweit die Asthenie umweltbedingt ist, so weit könnte es auch die Myopie sein. Auf einem solchen indirekten Zusammenhange könnte es auch wenigstens zum Teil beruhen, daß unter Studenten einerseits die Asthenie und andererseits die Myopie überdurchschnittlich häufig ist.

Da bei Neugeborenen und kleinen Kindern Übersichtigkeit die Regel ist und diese normalerweise erst im Laufe des Lebens in Emmetropie übergeht, haben manche Augenärzte ein „Emmetropisationsprinzip" annehmen zu müssen geglaubt, dem eine teleologische Wirkung im Sinne der Erreichung optimaler Funktion zugeschrieben wurde. Die Entwicklung normaler Anlagen in einer normalen Umwelt geht freilich in der Richtung auf größtmögliche Funktionstüchtigkeit. Aber die Annahme eines teleologischen Prinzips erklärt bei der Refraktion des Auges ebensowenig, als wenn man das Heranwachsen des Gesamtkörpers durch ein „Normalgrößenprinzip" erklären wollte. Die Abweichungen vom Normalen, die Asthenie einerseits, die Myopie andererseits würden dadurch nur unerklärlicher werden. Es ist ja gerade die Aufgabe, die Ursachen der Anomalien zu finden. Hinter der Vorstellung eines „Emmetropisationsprinzips" verbirgt sich im Grunde die Vorstellung, daß eigentlich alle Menschen zu normaler Refraktion veranlagt wären, daß bei einzelnen aber durch irgendwelche Umwelteinflüsse die normale Entwicklung gestört würde.

Es sind einige Myopiestammbäume veröffentlicht worden, die das Bild rezessiven geschlechtsgebundenen Erbganges zeigen, so von Worth[2]) und Oswald[3]); doch ist dieser Erbgang bei Myopie eine Ausnahme. Rezessiv geschlechtsgebunden ist auch eine besondere Art der Myopie, die mit Hemeralopie verbunden ist und die mit dieser Anomalie zusammen weiter unten besprochen werden soll. Aus der Klinik Vogts ist auch ein Stammbaum, der rezessive Erblichkeit hochgradiger Myopie in Verbindung mit hochgradiger Hemeralopie zeigt, beschrieben worden[4]).

Besondere Erwähnung verdient die Netzhautablösung, die bei hochgradiger Myopie eintreten kann. Während sonst

[1]) Marchesani, O. Untersuchungen über die Myopiegenese. Archiv für Augenheilkunde, Bd. 104. S. 177. 1931.

[2]) Worth, C. Hereditary influence in myopia. Transactions of the ophthalmological society. Bd. 26. S. 141. 1906.

[3]) Oswald, Hereditary tendency to defective sight in males only of a family. British Medical Journal. Bd. 19. 1911.

[4]) Gassler, V. J. Archiv der Julius-Klaus-Stiftung. Bd. 1. H. 314. 1925 (vgl. S. 360).

bei kurzsichtiger Veranlagung das Längenwachstum des Augapfels mit dem Körperwachstum zum Stillstand zu kommen pflegt, geht es in einigen Fällen in verhängnisvoller Weise weiter; die Netzhaut löst sich ganz oder teilweise ab, und mehr oder weniger vollständige Blindheit ist die Folge. In einer von Bogatsch[1]) beschriebenen Sippe erkrankten von 11 hochgradig kurzsichtigen Mitgliedern 7 an Netzhautablösung auf einem oder auf beiden Augen. Es handelt sich vermutlich um eine genetisch besondere Art der Anlage zu Myopie.

Das Gegenstück zur Kurzsichtigkeit ist die Übersichtigkeit oder Hyperopie (Hypermetropie); sie besteht darin, daß im Ruhestand des Auges auch das Bild entfernter Gegenstände hinter die Netzhaut fällt. Um klar zu sehen, müssen die Übersichtigen daher schon beim Sehen in die Ferne eine Akkomodationsanstrengung machen, erst recht beim Sehen in die Nähe, was bei höheren Graden mit erheblichen Beschwerden verbunden ist. In den meisten Fällen scheint sich Hyperopie gegenüber dem normalen Zustand dominant oder unregelmäßig dominant zu verhalten.

Fig. 76.
Übersichtigkeit nach Jablonski.

Hochgradige Hyperopie kommt als Teilerscheinung der Mikrophthalmie (s. d.) vor und ist mit dieser rezessiv erblich.

Als Astigmatismus werden Brechungsanomalien bezeichnet, bei denen die Hornhaut in einer Richtung stärker gekrümmt ist als in einer anderen und bei denen infolgedessen alle Gegenstände undeutlich gesehen werden. In der Regel scheint Astigmatismus dominant erblich zu sein; doch meint Waardenburg, daß es auch rezessive Formen gibt. Spengler[2]) hat in einer Sippe Astigmatismus ununterbrochen durch fünf Generationen verfolgen können; und zwar wurde auch die Achsenstellung und der Grad des Astigmatismus festgehalten.

[1]) Bogatsch, Vererbung bei Myopie. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. 60. S. 155. 1911.

[2]) Spengler, E. Ist Hornhautastigmatismus vererblich? Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. 42. H. 1. S. 164. 1904.

Natürlich darf man nicht meinen, daß nur die krankhaften Abweichungen vom normalen Brechungszustande erblich seien; vielmehr ist dieser selbstverständlich selber auch erbbedingt, und zwar durch das Zusammenwirken einer großen Zahl von Erbeinheiten. Wenn irgendeine dieser Erbeinheiten eine Änderung (Mutation) erleidet, so entsteht eine erbliche Brechungsanomalie; und es ist daher von vornherein zu erwarten, daß es viele verschiedene Arten von solchen gibt.

Man kann die Erblichkeit des Längenbreitenverhältnisses des Auges der des Kopfes und auch der des Körpers im ganzen vergleichen. Auch dort gibt es erbliche Unterschiede der Form, die nicht einfach entweder als dominant oder als rezessiv angesprochen werden können. Im Bereich der nicht krankhaften Unterschiede ist das auch gar nicht zu erwarten (vgl. S. 327). Gleichwohl aber kann es krankhafte Erbanlagen von einfachem Erbgang geben, die sich auch in der Kopf- und Körperform stark äußern. So gibt es einen rezessiv erblichen krankhaften Zwergwuchs. Diesem kann man die rezessiv erbliche starke Kurzsichtigkeit vergleichen. Geringere Unterschiede des Refraktionszustandes dagegen können ebenso wie geringere Unterschiede der Kopf- und Körperform polymer sein.

Wie die Kopf- und die Körperform, so zeigt auch die Form des Augapfels geographische Unterschiede. In den angelsächsischen Ländern ist Kurzsichtigkeit erheblich seltener als im kontinentalen Europa. Nach Czellitzer fanden sich vor dem Kriege in Schleswig-Holstein unter den einjährig-freiwilligen Rekruten 24,5% Kurzsichtige, in Südbayern dagegen 41,8%. Vielleicht hängt das damit zusammen, daß in Nordwesteuropa sich hauptsächlich nur langköpfige Rassen miteinander vermischt haben, in Mitteleuropa dagegen langköpfige mit kurzköpfigen. Das heißt, es ist zu vermuten, daß leichte Brechungsanomalien des Auges auch durch Rassenmischung entstehen können. Eine bestimmte Hornhautkrümmung, die bei bestimmter Achsenlänge des Auges Normalsichtigkeit bedingt, kann bei dem Zusammentreffen mit einer größeren Achsenlänge leichte Kurzsichtigkeit zur Folge haben; und die in diesem Falle Kurzsichtigkeit mitbedingende Achsenlänge kann mit einer anderen Hornhautkrümmung zusammen wieder normales Sehvermögen ergeben. Leichte Unterschiede der Körperform haben im allgemeinen keine krankhafte Bedeutung; beim Auge, wo es auf genaue Einstellung der Bilder ankommt, bedingt aber schon eine geringe Verlängerung der Achse eine Störung im Sinne der Kurzsichtigkeit. Eine geringe Verkürzung der Augenachse hat dagegen keine krankhafte Bedeutung. Ein wenig scheint das Bild ferner Gegenstände in der Ruhestellung des Auges sogar bei den meisten Menschen hinter die Netzhaut zu fallen. Da eine ganz leichte Krümmung der Linse (Akkomodation) genügt, um die richtige Einstellung herbeizuführen, so ist leichte Übersichtigkeit im Unterschied von der leichten Kurzsichtigkeit nicht als krankhaft anzusehen.

Als Schielen („Strabismus") werden Sehstörungen bezeichnet, bei denen die Blickachsen beider Augen nicht auf denselben Punkt gerichtet sind. Die häufigste Art des Schielens ist das sogenannte Begleitschielen („Strabismus convergens concomitans"), das in Korrelation mit Übersichtigkeit auftritt.

Die Einstellung auf die Nähe geht ja auch normalerweise mit einer Einwärtsbewegung der Augen einher. Da nun bei starker Übersichtigkeit die Einstellungsanstrengung besonders groß ist, so ist es verständlich, daß dabei die Augenachsen zu stark nach innen gekehrt werden können. Indessen sind durchaus nicht alle Fälle von Übersichtigkeit von Schielen begleitet. Außer der Brechungsanomalie wirkt vielmehr auch eine Schwäche in der Fähigkeit der Verschmelzung des Bildes beider Augen („Fusion") sowie eine Schwäche der Augenmuskeln bzw. ihrer Innervation beim Zustandekommen des Schielens mit. Es ist daher nicht ein monomerer Erbgang beim Schielen zu erwarten, wie besonders Clausen dargelegt hat. Hauptsächlich scheinen rezessive Erbanlagen das Schielen zu bedingen, wie Clausen[1]) und Czellitzer[2]) auf Grund zahlreicher Sippentafeln übereinstimmend gefunden haben.

Mit dem Heranwachsen heilt ein großer Teil der Schielfälle von selbst, wie ja auch die Übersichtigkeit im Kindesalter am größten ist und später zurückzugehen pflegt. In andern Fällen kann das Schielen durch Operation beseitigt werden. Von Schulkindern schielen über 2%, von den Erwachsenen nur ca. 1%. Beide Geschlechter sind ungefähr gleich häufig betroffen.

Czellitzer hat auf Grund eines Materials von 306 Familien gefunden, daß schielende Kinder gesunder Eltern 14,0 $\pm$ 1,2% schielende Geschwister hatten; wenn auch einer der Eltern schielte, betrug der Prozentsatz der schielenden Geschwister 29,5 $\pm$ 4,9. Einwärts schielende Kinder gesunder Eltern hatten 15,1 $\pm$ 1,7% schielende Geschwister; wenn einer der Eltern schielte, 40,0 $\pm$ 6,7%. Auswärts schielende Kinder gesunder Eltern 7,2 $\pm$ 2,0%; wenn einer der Eltern schielte, 11,0 $\pm$ 7,0%. Nähere Blutsverwandtschaft der Eltern fand sich bei 6 $\pm$ 1,5% gegenüber einer allgemeinen Häufigkeit von 0,62% in der Berliner Bevölkerung, aus der Czellitzers Material meist stammte.

Fig. 77 zeigt eine Sippentafel nach Vogt[3]), die zu rezessivem, allenfalls aber auch zu unregelmäßig dominantem Erbgang passen würde. Offenbar sind nicht alle Fälle von Schielen in gleicher Weise erbbedingt. Fig. 78 zeigt eine Sippentafel nach Clausen und Bauer, die stark für dominanten Erb-

---

[1]) Clausen, W. und Bauer, J. Beiträge und Gedanken zur Lehre von der Vererbung des Strabismus concomitans. Zeitschr. für Augenheilkunde Bd. 50. H. 5/6 (1923).

[2]) Czellitzer, A. Wie vererbt sich Schielen? ARGB. Bd. 14. H. 4 (1923).

[3]) Vogt, A. Über Vererbung von Augenleiden. Schweizerische mediz. Wochenschr. 1923. H. 7 und 8.

gang spricht. Da Übersichtigkeit sich meist dominant zu verhalten pflegt, so liegt es nahe anzunehmen, daß bei dem sie begleitenden Schielen dominante Erbanlagen beteiligt sind, wenn auch lange nicht alle Fälle von Übersichtigkeit mit Schielen einhergehen.

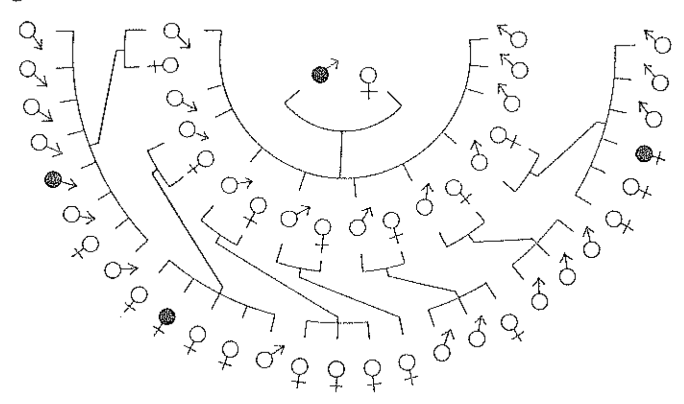


Fig. 77.
Einwärtsschielen bei Übersichtigkeit. Nach Vogt.

Es gibt Schielende, die immer nur mit demselben, und andere, die mit beiden Augen abwechselnd fixieren; doch scheint dieser Unterschied wenigstens in der Regel nicht erbbedingt zu sein. Das abweichende Auge bei einseitigen Schielern wird meist mehr oder weniger schwachsichtig. Es ist nun die Frage, ob es auch Fälle primärer erblicher Schwachsichtigkeit eines

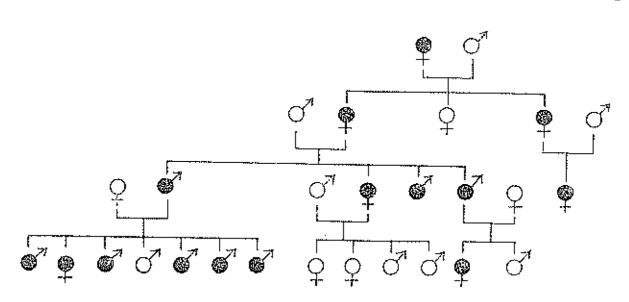


Fig. 78.
Einwärtsschielen bei Übersichtigkeit nach Clausen und Bauer.

Auges gebe, die ihrerseits Schielen zur Folge habe. Peters[1]) hat einen solchen Stammbaum mitteilen zu können geglaubt. Waardenburg dagegen erklärt das Vorkommen einer primären erblichen einseitigen Schwachsichtigkeit, die sekundär Schielen zur Folge habe, für unwahrscheinlich, weil in denselben Sippen keine doppelseitige Schwachsichtigkeit vorzukommen pflegt und weil er schielende eineiige Zwillinge fand, bei denen nur eines von den vier Augen schwachsichtig war.

[1]) Peters. Über die Bedeutung der Erblichkeit des Schielens. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. 68 (1922).

Von theoretischem Interesse ist eine von v. Sicherer[1]) mitgeteilte Sippentafel, in der 8 männliche Mitglieder in 4 Generationen links schielten und auf dem linken Auge weit- und schwachsichtig waren. Nur bei einem Sippenmitglied war auch das rechte Auge weitsichtig. Eine Frau zeigte die Anomalie in schwächerem Grade. Diese Sippentafel spricht ebenso wie einige bei der Besprechung der Heterochromie erwähnte dafür, daß es gewisse krankhafte Erbanlagen gibt, die sich nur auf einer Seite (hier der linken) äußern, vergleichbar jenen normalen Erbanlagen, die die Ausbildung des Herzens in der linken Körperseite bedingen.

Außer dem häufigen Begleitschielen, bei dem das schielende Auge für sich nach allen Seiten bewegungsfähig ist, gibt es seltene Fälle von Schielen, die auf mangelnder Funktionsfähigkeit der Augenmuskeln oder ihrer Nerven beruhen. Funktionsunfähigkeit des Außenwenders und ein dadurch bedingtes Schielen ist mehrfach als dominant erbliche Anomalie beschrieben worden.

Angeborene Unfähigkeit, das Oberlid zu heben (Ptosis) ist in mehreren Sippen mit offenbar dominantem Erbgang beobachtet worden. Die mit dieser Anomalie Behafteten können die Augen nicht richtig aufmachen und nur mühsam durch Infaltenziehen der Stirn die Lidspalte ein wenig öffnen.

Häufiger als für sich allein kommt Ptosis des Oberlids in Verbindung mit Enge der Lidspalte und einer faltigen Verbindung zwischen Ober- und Unterlid, die sich über den inneren Augenwinkel zieht, sog. Epicanthus, vor. Auch derartige Sippentafeln zeigen dominanten Erbgang. Auch Epicanthus für sich allein kommt als dominantes Merkmal vor. In den meisten Fällen ist Epicanthus nur in der frühen Kindheit deutlich.

Ptosis des Oberlids ist in einigen Sippen mit Funktionsunfähigkeit der äußeren Augenmuskeln, die die Blickrichtung einstellen, verbunden (Ophthalmoplegie[2]). Nach Waardenburg gibt es in verschiedenen Sippen nach Form und Grad verschiedene Arten dieses Leidens. Neben Sippen mit dominantem Erbgang kommen auch solche mit rezessivem vor.

Schließlich sind auch einige Sippen bekannt geworden, in denen bei mehreren Mitgliedern Funktionsunfähigkeit der Augenmuskeln, in erster Linie Ptosis des Oberlides, erst im Laufe des Lebens auftrat. Diese Leiden können den erblichen Muskelatrophien an die Seite gestellt werden.

Rhythmische Zuckungen des Auges (Augenzittern, Nystagmus) kommen bei verschiedenen Nerven- und Augenleiden, besonders bei Schwachsichtigkeit vor. Es gibt aber auch ein erbliches Augenzittern ohne wesentliche sonstige krankhafte Erscheinungen. In einem Teil der damit behafteten Sippen zeigt der Nystagmus rezessiven geschlechtsgebundenen

[1]) v. Sicherer. Vererbung des Schielens. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1231.
v. Sicherer hat noch eine zweite ähnliche Sippe mitgeteilt: Weiterer Beitrag zur Vererbung des Schielens. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 52. S. 2707.

[2]) Von Augenmuskellähmung, wie es gewöhnlich geschieht, könnte man eigentlich nur sprechen, wenn die Muskeln vorher funktionsfähig waren.

Erbgang[1]); in anderen Sippen dagegen sind auch zahlreiche Frauen, die die Anlage übertragen, selbst damit behaftet. In diesen Sippen ist der Erbgang anscheinend unregelmäßig dominant geschlechtsgebunden, unregelmäßig insofern, als nur ein Teil der Anlageträgerinnen das Leiden aufweist[2]). Vermutlich stehen beide Formen im Verhältnis der Allelie; d. h. die beiden krankhaften Erbanlagen sind durch Mutation derselben geschlechtsgebundenen Erbeinheit entstanden zu denken. Der dominante Nystagmus ist als eine weitergehende Mutation aufzufassen, da die betreffende Erbanlage

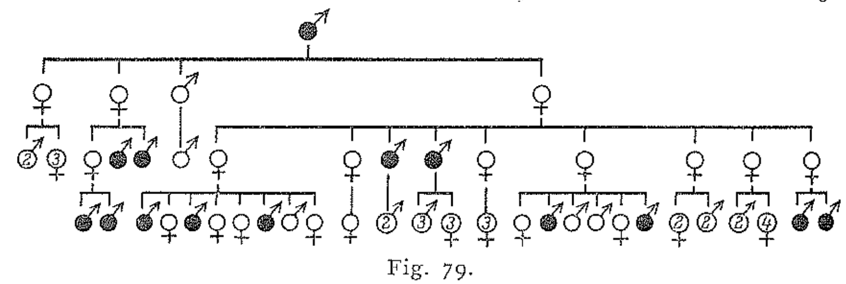


Fig. 79.

Erbliches Augenzittern nach N o d o p. Rezessiver geschlechtsgebundener Erbgang.

sich auch schon in heterozygotem Zustand im weiblichen Geschlecht äußern kann. Diese Form des erblichen Augenzitterns ist auch meist mit Kopfwackeln verbunden und dadurch als eine schwerere krankhafte Anomalie gekennzeichnet. Ein drittes Glied in dieser Reihe multipler Allele ist vermutlich jener erbliche Nystagmus, der mit Albinismus des Auges einhergeht (vgl. S. 332 f.). Des theoretischen Interesses halber stelle ich zwei Stammbäume über erbliches Augenzittern, den einen mit rezessivem ge-

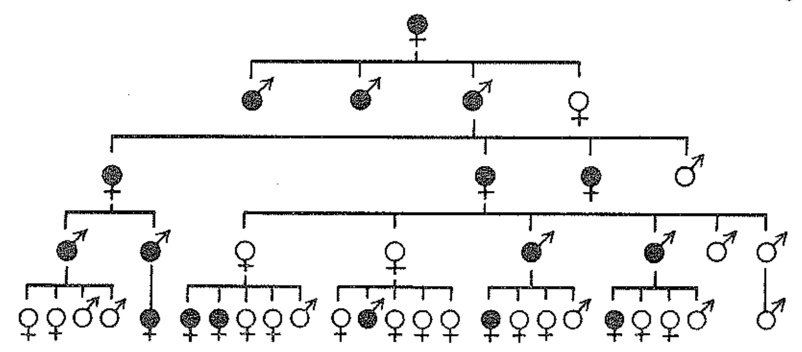


Fig. 80.

Erbliches Augenzittern nach D u b o i s. (Unregelmäßig) dominanter geschlechtsgebundener Erbgang.

[1]) H e m m e s, G. D. Over hereditairen nystagmus. Wageningen 1924.
[2]) L e n z, F. Die Geschlechtsgebundenheit des erblichen Augenzitterns. ARGB. Bd. 26. H. 2. 1932.

schlechtsgebundenen, den andern mit unregelmäßig dominantem geschlechtsgebundenen Erbgang, hier untereinander.

Bei dem dominanten geschlechtsgebundenen Erbgang geht ebenso wie bei dem rezessiven die betreffende Anlage niemals vom Vater auf den Sohn über. Da sie von Männern aber auf ihre Töchter übertragen wird, ist oft das Bild eines eigentümlichen Abwechselns der Geschlechter in den aufeinanderfolgenden Generationen die Folge, wie es Fig. 80 zeigt. In der ersten Generation ist eine Frau befallen, in der zweiten nur Männer, in der dritten nur Frauen, in der vierten wieder nur Männer und in der fünften überwiegend Frauen. Daß in dieser auch ein Mann befallen ist, erklärt sich daraus, daß die Anlage in diesem Falle durch zwei Generationen in weiblicher Linie weitergegeben wurde, was bei geschlechtsgebundenem Erbgang ja öfter vorkommt.

Abnorme Enge und auch völliger Verschluß des Tränenkanals, der die Tränenflüssigkeit zur Nase ableitet, ist in einigen Sippen in anscheinend unregelmäßig dominantem Erbgang beobachtet worden. Das ist auch meist die Grundlage der sippenweise gehäuften T r ä n e n s a c k e i t e r u n g.

Auch chronische Entzündung der Lidränder (B l e p h a r i t i s c i l i a r i s) und chronische B i n d e h a u t e n t z ü n d u n g e n, z. B. der sog. Frühjahrskatarrh, kommen in manchen Sippen gehäuft vor. Über den Erbgang ist nichts Näheres bekannt.

Das G l a u k o m (der „grüne Star"), eine nicht seltene Ursache der Erblindung im mittleren und höheren Alter, beruht auf einer krankhaften Drucksteigerung im Auge, durch die die Netzhaut zur Verödung gebracht wird. Offenbar ist der Abfluß

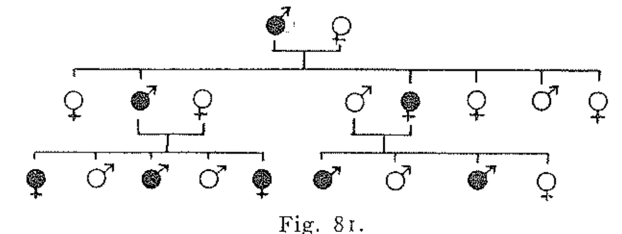


Fig. 81.

E n t z ü n d l i c h e s G l a u k o m. Nach H o w e.

der Flüssigkeit, die dauernd im Auge abgesondert wird, irgendwie behindert (durch Verschluß des Schlemmschen Kanals?). Man unterscheidet ein „akutes" oder „entzündliches" Glaukom, bei welchem unter starken Schmerzen das Sehvermögen in wenigen Tagen erlöschen kann, von einem „chronischen" oder „einfachen", bei welchem unter geringeren oder nur gelegentlichen Schmerzen das Augenlicht im Laufe der Zeit erlischt. Bei Mitgliedern derselben Sippe ist der Verlauf im allgemeinen ganz ähnlich.

In den meisten Fällen von Glaukom im vorgerückten Alter finden sich keine Anhaltspunkte für Erbbedingtheit. Eine Min-

derheit der Fälle zeigt aber ausgesprochen dominanten Erbgang. Die Regel ist das bei dem in jugendlichem Alter auftretenden Glaukom. Eine Sippentafel von Frank-Kamenetzki[1]) zeigt rezessiven geschlechtsgebundenen Erbgang.

Auch vom Glaukom ist die Erscheinung der „Antizipation" berichtet worden. So hat v. Graefe[2]) angegeben, daß in gewissen Familien die Eltern oder Großeltern im sechsten Jahrzehnt erkrankten, die Kinder aber schon im vierten. In diesem Umfange kann jedoch die „Antizipation" durch eine unbeabsichtigte statistische Auslese in dem auf S. 338 dargelegten Sinne erklärt werden.

Da Glaukom mehrfach nur bei Geschwistern beobachtet worden ist, ist zu vermuten, daß es auch rezessive Erbanlagen zu Glaukom geben möge. Über die Häufigkeit der Verwandtenehe bei den Eltern von Glaukomkranken liegen nicht genügend Angaben vor. In der jüdischen Bevölkerung ist Glaukom häufiger als in der nichtjüdischen. Das Glaukom, besonders das entzündliche, findet sich verhältnismäßig häufig bei psychopathischen Personen. Es gibt Familien, in denen es regelmäßig mit konstitutioneller Verstimmung und Herzangst zusammen vorkommt, ein Beispiel, wie von einer Erbeinheit verschiedene körperliche und seelische Störungen abhängig sein können.

Unter den Juden Preußens gab es im Jahre 1905 71 Blinde auf 10 000 gegenüber einem Landesdurchschnitt von 56 auf 10 000. Dieser Überschuß zuungunsten der Juden dürfte wohl ganz durch krankhafte Erbanlagen verursacht sein, zumal wenn man bedenkt, daß die Juden an Berufen, die Verletzungen der Augen ausgesetzt sind, verhältnismäßig wenig beteiligt sind. Ob die größere Häufigkeit der erblichen Blindheit bei den Juden allein auf die größere Häufigkeit der Verwandtenehe zurückzuführen ist oder ob gewisse Erbanlagen zu Blindheit in der jüdischen Bevölkerung tatsächlich stärker verbreitet sind, läßt sich einstweilen nicht entscheiden.

Die Hydrophthalmie („Wasseräugigkeit"), eine Ursache von Blindheit bei Neugeborenen und Kindern beruht auf einer Drucksteigerung im Auge zu einer Zeit, in der die Hüllen des Auges noch nachgiebig sind, so daß der Augapfel stark aufgetrieben wird. Dieses infantile Glaukom scheint in der Regel auf einem Fehlen des Schlemmschen Kanals, durch den die innere Augenflüssigkeit normalerweise ihren Abfluß findet, zu beruhen. Nach einer Zusammenstellung von Paula Werth scheint es sich in den meisten Fällen um rezessive Erbanlagen zu handeln. Bei den familiär gehäuften Fällen fand sie in fast 50% Blutsverwandtschaft der Eltern. Die als Dissertation bei Prof. v. Szily in Freiburg 1922 verfaßte Arbeit scheint leider nicht im Druck erschienen zu sein.

Auch Waardenburg, der ebenfalls einen überdurchschnittlich hohen Hundertsatz von Blutsverwandtschaft der Eltern fand, hat sich für rezessiven Erbgang der erblichen Hydrophthalmie ausgesprochen. Außerdem gibt es anscheinend auch nichterbliche Fälle. Im ganzen kommen

[1]) Frank-Kamenetzki, S. G. Eine eigenartige hereditäre Glaukomform mit Mangel des Irisstromas und geschlechtsgebundener Vererbung. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. 74. S. 133. 1925.

[2]) v. Graefe, A. Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaukoms. Archiv für Ophthalmologie. Bd. 15 (1869).

rund 5 männliche auf 3 weibliche Fälle. Wie sich die größere Häufigkeit im männlichen Geschlecht erklärt, ist nicht bekannt.

Die erbliche Sehnervverödung („Neuritis optica", Opticusatrophie) zeigt in der Regel rezessiven geschlechtsgebundenen Erbgang. Demgemäß werden davon ganz überwiegend Männer befallen. Das Leiden setzt gewöhnlich im zweiten bis vierten Jahrzehnt ein. Unter entzündlichen Erscheinungen am Sehnerven können beide Augen im Verlaufe von wenigen Tagen gerade in der Mitte des Gesichtsfeldes, wo sonst das Sehen am deutlichsten ist, ihre Sehkraft verlieren. Nicht selten aber ist der Verlauf langsamer. In den äußeren Teilen des Gesichtsfeldes bleibt regelmäßig ein Rest des Sehvermögens erhalten. In derselben Familie pflegt der Verlauf der Sehnervverödung ziemlich der gleiche zu sein.

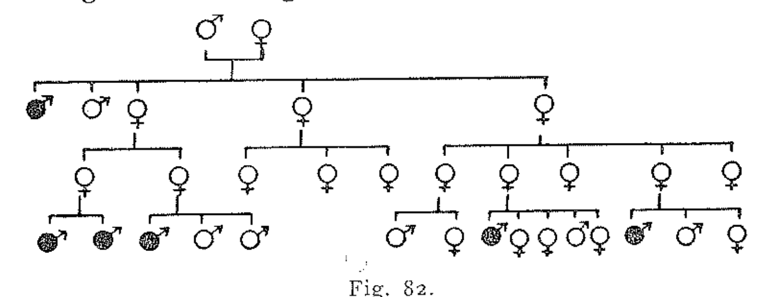


Fig. 82.
Sehnervverödung. Nach Hensen.

Die allermeisten bekannt gewordenen Sippschaftstafeln zeigen das typische Bild des rezessiven geschlechtsgebundenen Erbgangs. In einigen wenigen Sippen sind auch kranke Frauen beobachtet worden und zwar in Fällen, wo der Vater gesund war, wo es sich also nicht um homozygot kranke Frauen handeln kann, wie solche ja auch bei völlig rezessiven geschlechtsgebundenen Leiden vorkommen können. Ein besonders schöner Stammbaum, in dem neben 16 Männern auch zwei Frauen an Sehnervverödung erkrankt sind, ist von Waardenburg[1]) veröffentlicht worden. Da die erkrankten Frauen gesunde Väter und (neben kranken) auch gesunde Söhne hatten, können sie nicht wohl als homozygot krank aufgefaßt werden. Seitdem sind auch von anderen Autoren mehrere Frauen beschrieben worden, die bei offenbar heterozygoter Veranlagung an Seh-

[1]) Waardenburg, P. I. Beitrag zur Vererbung der familiären Sehnervenatrophie. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. 73. S. 619. 1924.

nervverödung erkrankten, meist freilich leichter als Männer. Das heißt, die geschlechtsgebundene Anlage zu Sehnervverödung ist (mindestens in einigen Sippen) nicht vollständig rezessiv; sie kann sich vielmehr unter besonderen Umständen auch heterozygot im weiblichen Geschlecht äußern. Sie verhält sich also unvollständig bzw. unregelmäßig rezessiv geschlechtsgebunden. Dieses Verhalten stellt eine Art von Übergang zu dem dominanten geschlechtsgebundenen dar, steht aber dem rezessiven geschlechtsgebundenen immerhin viel näher.

Außer der besprochenen geschlechtsgebundenen Form erblicher Sehnervverödung gibt es — viel seltener — eine einfach rezessive, die schon in frühem Kindesalter beobachtet wird und vermutlich angeboren ist. Bei dieser Form kommen Erscheinungen von Ataxie (s. d.) vor (ob regelmäßig?). Als Begleiterscheinung kommt Sehnervverödung auch bei der im späteren Leben auftretenden erblichen Ataxie (s. d.) vor, übrigens auch bei der durch Syphilis verursachten nichterblichen Ataxie (Tabes). Ein Stammbaum angeborener Sehnervverödung zeigte dominanten Erbgang. Es gibt also mehrere Biotypen. Wenn es auch bei geschlechtsgebundenem Erbgang Sippen mit leichterem und solche mit schwererem Verlauf der Sehnervverödung geben sollte und wenn kranke Frauen in einigen Sippen gar nicht, in andern regelmäßig gefunden werden, wie Meyer-Riemsloh angegeben hat, so müßte man an das Vorkommen mehrerer Allele wie im Falle des erblichen Nystagmus denken.

Ein erheblicher Teil aller Fälle von Erblindung beruht auf erblich bedingter Netzhautverödung, die herkömmlicherweise als „Retinitis pigmentosa" bezeichnet wird, treffender jedoch Dystrophia retinae pigmentosa zu nennen wäre (nach Waardenburg). Das Leiden beginnt meist in früher Jugend mit zunehmender Nachtblindheit und Einengung des Gesichtsfeldes, bis einschließlich nach vielen Jahren das Sehvermögen auch in der Mitte des Gesichtsfeldes zugrundegeht. Es gibt mehrere Arten dieses nach den klinischen Erscheinungen zusammengefaßten Krankheitsbildes, die sich zum Teil durch den ärztlichen Befund und den Verlauf, zum Teil aber auch nur durch den Erbgang unterscheiden.

Fig. 83.
Rezessive Netzhautverödung. Nach Boehm.

Am häufigsten ist eine rezessive Form. Mit dem rezessiven Erbgange hängt es zusammen, daß die an Netzhautverödung Leidenden auffallend häufig aus Verwandtenehen stammen,

nämlich zu fast einem Drittel. In dem abgebildeten Stammbaum von Boehm sehen wir, wie aus den Ehen zweier Brüder mit zwei Schwestern, die ihre Basen sind, je ein Netzhautleidender hervorgeht. In dieser Sippe war die Netzhauterkrankung mit Verödung der Aderhaut verbunden. Dasselbe ist auch in einigen anderen Sippen beobachtet worden. Es gibt anscheinend mehrere idiotypisch verschiedene Arten rezessiver Netzhautverödung.

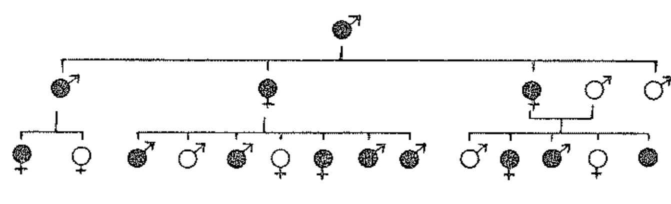


Fig. 84.
Dominante Netzhautverödung. Nach Nettleship (Ausschnitt).

Außerdem sind aber auch Sippen beobachtet worden, in denen eine dominante Anlage zu Netzhautverödung vorkommt. Eine solche Sippe zeigt Fig. 84.

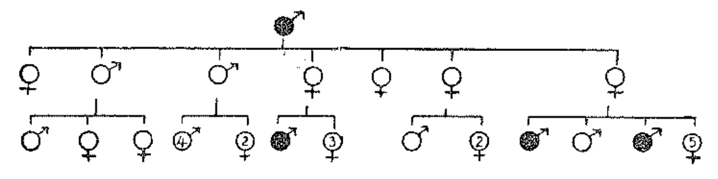


Fig. 85.
Rezessive geschlechtsgebundene Netzhautverödung. Nach Nettleship (Ausschnitt).

Schließlich kommt auch eine rezessive geschlechtsgebundene Art der Netzhautverödung vor, wie Fig. 85 zeigt.

In den Niederlanden beträgt die Gesamtzahl der Fälle von Netzhautverödung nach de Wilde etwa 200; das entspricht einer Häufigkeit von ca. 1:20000. Männliche Personen sollen im Verhältnis von 3:2 häufiger als weibliche befallen sein. Dieser Überschuß an männlichen Kranken dürfte auf die rezessive geschlechtsgebundene Form zu beziehen sein. Von allen Erblindungsfällen sind fast 4% durch die erbliche Netzhautverödung bedingt (nach Crzellitzer). In der jüdischen Bevölkerung ist Netzhautverödung mehrfach häufiger als in der nichtjüdischen, was sich zwanglos aus der größeren Häufigkeit der Verwandtenehen bei den Juden erklärt.

Netzhautverödung kommt auch als Teilerscheinung der juvenilen amaurotischen Idiotie (s. d.) vor, sodann auch als Teilerscheinung des sog. Biedl-Bardetschen Syndroms, bei dem Fettsucht in der Form der Dystrophia adiposogenitalis, Vielfingrigkeit und Netzhautverödung vereinigt sind und

zwar öfter bei mehreren Geschwistern, also wohl durch eine rezessive Erbanlage bedingt, die sich in so verschiedenen krankhaften Erscheinungen äußern kann.

Während bei der gewöhnlichen Netzhautverödung die Stelle des deutlichsten Sehens am längsten erhalten bleibt, gibt es auch erbliche Leiden, bei denen gerade diese, der sogenannte gelbe Fleck oder die Macula lutea, zugrundegeht. Von dieser Makulaverödung sind in verschiedenen Sippen verschiedene Formen beobachtet worden, die sich nach dem verschiedenen Zeitpunkt des Auftretens und zum Teil auch nach dem Erbgang unterscheiden, die sich aber innerhalb derselben Sippe „in fast photographischer Treue" wiederholen (Behr). Es gibt Sippen, in denen das Leiden in früher Kindheit, andere, in denen es um die Zeit der eintretenden Geschlechtsreife, wieder andere, in denen es im dritten Jahrzehnt und schließlich solche, in denen es erst im sechsten Jahrzehnt zum Ausbruch kommt. Verhältnismäßig am häufigsten sind auch hier rezessive Formen. Dominanter Erbgang ist nur in wenigen Sippen beobachtet worden.

Zu der Gruppe der Makulaverödungen kann man die mit Erblindung einhergehenden Verblödungen („amaurotische Idiotie") rechnen, von denen bei Besprechung der Geisteskrankheiten berichtet wird.

Angeborene Schwachsichtigkeit (Amblyopie), auf einem Fehlen der Macula lutea beruhend, ist in einigen wenigen Sippen mit anscheinend rezessivem Erbgang beobachtet worden, einmal auch anscheinend rezessiv geschlechtsgebunden (Vogt). Außerdem kommt Maculalosigkeit vor bei Albinismus, Aniridie, Mikrophthalmie und anderen erblichen Mißbildungen des Auges (s. d.).

Die Nachtblindheit oder Hemeralopie ist eine Anomalie, bei der ein abnormer Bau der Netzhaut nur aus dem Ausfall der Fähigkeit des Sehens in der Dämmerung erschlossen werden kann. Die damit behafteten Personen können sich bei stärkerer Dämmerung nicht zurechtfinden, während sie bei Tage ebenso gut sehen wie andere. Durch den englischen Augenarzt Nettleship ist eine große Sippentafel über Nachtblindheit bekannt geworden, die sich über neun Generationen erstreckt und 2116 Personen umfaßt, von denen 135 nachtblind sind. Es ist die größte Sippentafel, die bisher über ein erbliches Leiden bekannt geworden ist. Von jeder dieser nachtblinden Personen läßt sich die krankhafte Anlage in ununterbrochener Reihe zurückverfolgen bis auf den i. J. 1637 in Vendemian bei Montpellier geborenen nachtblinden Metzger Nougaret. Jedes nachtblinde Mitglied dieses Verwandtschaftskreises hat also mindestens einen nachtblinden Elter; in einem Falle waren auch beide Eltern nachtblind und hatten zwei nachtblinde Töchter. Wenn keiner der Eltern nachtblind war, so waren ausnahmslos auch die Kinder frei von dem Leiden. Die Anlage ist also dominant. Zur Veranschaulichung gebe ich einige Ausschnitte aus der Sippentafel Nougaret.

In dem ersten der hier wiedergegebenen Teile der Sippentafel sehen wir die Mehrzahl der Mitglieder von dem Leiden befallen, in dem zweiten nur eine Minderheit. Darin kommt aber kein biologisch bedingter Unterschied zum Ausdruck. Nach dem Mendelschen Gesetz wäre zu erwarten, daß im großen Durchschnitt die Hälfte der Kinder nachtblind und die Hälfte normal seien. Ein einzelnes Kind hat also die Wahrscheinlichkeit $^1/_2$, nachtblind zu werden, und jedes seiner Geschwister hat unabhängig davon dieselbe Wahrscheinlichkeit. Folglich sind nach den Gesetzen der Wahrschein-

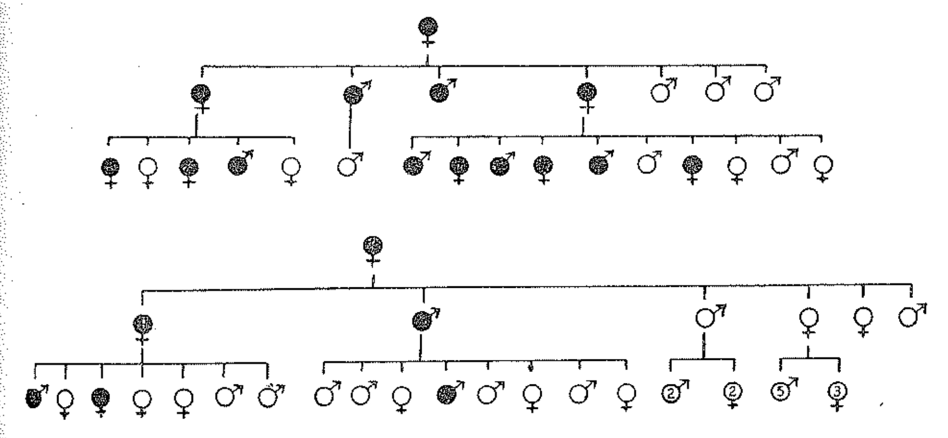


Fig. 86 u. 87.

Dominante Nachtblindheit. Ausschnitte aus der Sippentafel Nougaret, nach Nettleship.

lichkeit in einer so ausgedehnten Verwandtschaft neben Zweigen mit vielen befallenen Mitgliedern auch solche mit wenigen zu erwarten. Die beiden Sippenausschnitte wurden mit Absicht so ausgewählt, um zu zeigen, daß unter den Nachkommen eines Elternpaares die Mendelschen Zahlenverhältnisse nicht zu stimmen brauchen, obwohl die Verteilung der betreffenden Anlage im ganzen doch durchaus dem Mendelschen Gesetze folgt.

Schließlich gebe ich in Fig. 88 noch einen Ausschnitt aus der Sippentafel Nougaret, die den ununterbrochenen Erbgang der Nachtblindheit durch neun Generationen zeigt. Dominante Nachtblindheit ist sonst nur noch in wenigen Sippen beobachtet worden, von denen noch dazu ein Teil vermutlich mit der Nougaret-Sippe zusammenhängt.

Außer dieser dominanten Nachtblindheit gibt es eine andere Art, die im Unterschied von jener regelmäßig mit Kurzsichtigkeit verbunden ist. Von dieser Form sind mehrere Sippen bekannt, welche zeigen, daß sie rezessiv geschlechtsgebunden ist. Besonders sorgfältig erforschte Sippen dieser Art sind von Kleiner und Varelmann beschrieben worden.

Je eine Sippe von Rambusch und von Snell sind mir nach Waardenburgs Bericht verdächtig auf dominanten geschlechtsgebundenen Erbgang (Übertragung von Vätern auf Töchter und von Müttern auf Söhne, vgl. das über Nystagmus Gesagte S. 350).

Diese Sippe kann zugleich zur Veranschaulichung dienen, daß es auch eine rezessive geschlechtsgebundene Anlage zu Kurzsichtigkeit gibt.

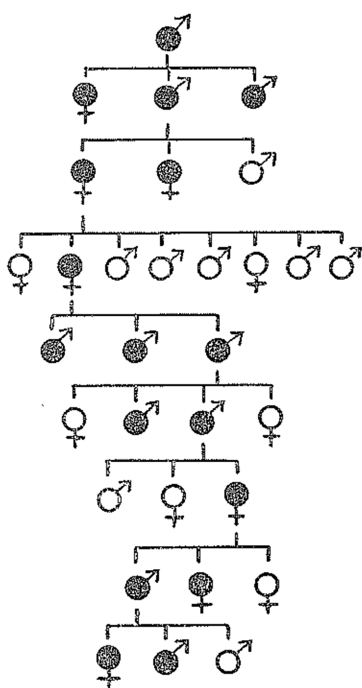


Fig. 88.
Dominante Nachtblindheit. Ausschnitt aus der Sippentafel Nougaret nach Nettleship.

Eine dritte Art von Nachtblindheit, die mit hochgradiger Kurzsichtigkeit verbunden ist und einfach rezessiven Erbgang zeigt, hat Vogt in der Schweiz aufgefunden. Eine Sippentafel, die Gaßler, ein Schüler Vogts, veröffentlicht hat, ist in Fig. 90 wiedergegeben; sie ist für den Erbgang rezessiver Anlagen überhaupt lehrreich. Auch sonst sind einige Sippen mit dieser Art rezessiver Nachtblindheit beschrieben worden.

In Japan kommt eine rezessive Nachtblindheit vor, die nicht mit Kurzsichtigkeit einhergeht und die durch eine eigentümliche Färbung des Augenhintergrundes gekennzeichnet ist, die Oguchische Krankheit. In Europa ist bisher nur ein einziger Fall von Oguchischer Krankheit beobachtet worden und zwar von Scheerer in Tübingen.

Das Sehen in tiefer Dämmerung geschieht mit Hilfe anderer Netzhautelemente als das Sehen bei Tage. Dem Tagessehen dienen die sogenannten Zäpfchen der Netzhaut, die zugleich die Farbenempfindungen vermitteln. Dem Sehen in der Dämmerung dagegen dienen die sogenannten Stäbchen der Netzhaut, die fahle farblose Bilder, wie wir sie von Mondscheinlandschaften kennen, vermitteln. Die farbempfindlichen Zäpfchen bedürfen zu ihrer Tätigkeit einer größeren Lichtstärke; sie sind daher in der Dunkelheit ausgeschaltet.

Es gibt nun ein erbliches Leiden, bei dem im Gegensatz zur Nachtblindheit gerade die Funktion des Zäpfchenapparates ausgefallen ist. Die betreffenden Personen verfügen also nur über jenen Teil des Gesichtssinnes, mittels dessen wir uns z. B.

im Mondschein zurechtfinden, der aber bei hellem Tageslicht durch Blendung ausgeschaltet ist. Man nennt dieses Leiden daher in England Tagblindheit oder bei uns (weniger treffend) totale Farbenblindheit, weil mit der Zäpfchenfunktion auch jede Farbempfindung ausfällt. Das Leiden ist rezessiv.

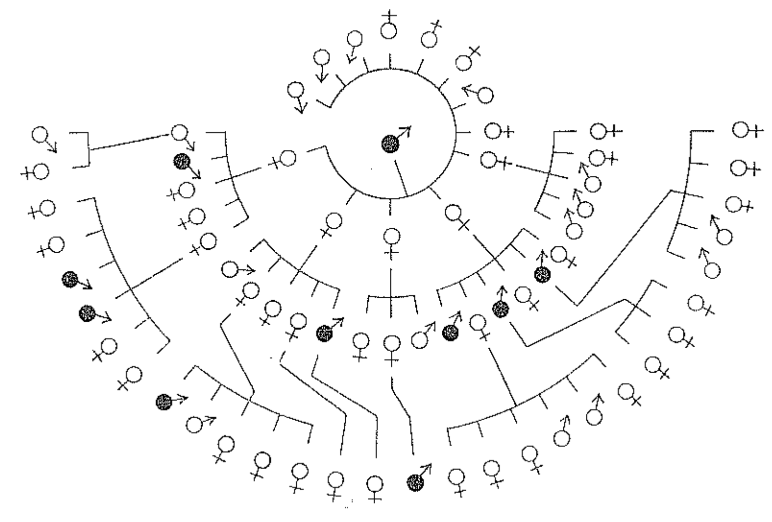


Fig. 89.
Nachtblindheit mit Kurzsichtigkeit. Nach Varelmann (Ausschnitt)

Wir sehen an dieser Sippentafel, wie aus einer Vetternehe, die ja das Zusammentreffen gleicher rezessiver Anlagen erleichtert, drei tagblinde Kinder hervorgehen. Natürlich ist es ein verhältnismäßig seltener Zufall, daß unter 4 Kindern hier 3 Kranke sind, weil bei rezessiven Leiden die Wahrscheinlichkeit zu erkranken bei Heterozygotie beider Eltern für jedes Kind nur $^1/_4$ beträgt. Wir dürfen uns daher auch nicht wundern, daß in manchen Familien unter einer größeren Zahl von Geschwistern nur ein einziges mit einer rezessiven Erbkrankheit behaftet ist, wie das z. B. Sippentafel Fig. 92 zeigt.

Ohne sonstige Erfahrungen über Tagblindheit und ohne eine gewisse Kenntnis der Theorie der Vererbung würde man wohl kaum auf den Gedanken kommen, daß ein derartig vereinzelter Fall in einer Familie erblich bedingt sei. Manche Ärzte pflegen in Fällen wie diesem, wo sowohl die Eltern als auch die Großeltern als auch sämtliche 8 Geschwister des Leidenden gesund sind, selbst heute noch zu schließen, daß „Heredität" nicht vorliege.

Es ist lehrreich, die Wahrscheinlichkeiten des Auftretens von Geschwisterreihen dieser Art zu berechnen. Wenn die Wahrscheinlichkeit krank zu sein für ein Kind $^1/_4$ ist, so ist die Wahrscheinlichkeit, daß von 9 Geschwistern keines krank ist $(^3/_4)^9 = 0{,}075$ und die Wahrscheinlichkeit, daß unter 9 Geschwistern nur eines krank ist $(^3/_4)^8 \cdot {}^1/_4 \cdot 9 = 0{,}225$. Man

erhält die Zahlen durch Auflösen des Binoms $(^3/_4 + ^1/_4)^9$. Wenn beide Eltern heterozygote Träger einer bestimmten rezessiven Erbanlage sind, ist also in reichlich einem Fünftel (22,5%) aller Familien mit je 9 Kindern nur ein krankes zu erwarten und in einem Dreizehntel (7,5%) aller derartigen Familien gar keines. Die Wahrscheinlichkeit dafür, daß unter 4 Geschwistern drei kranke sind, wie es die Sippentafel nach Heßberg zeigt, be-

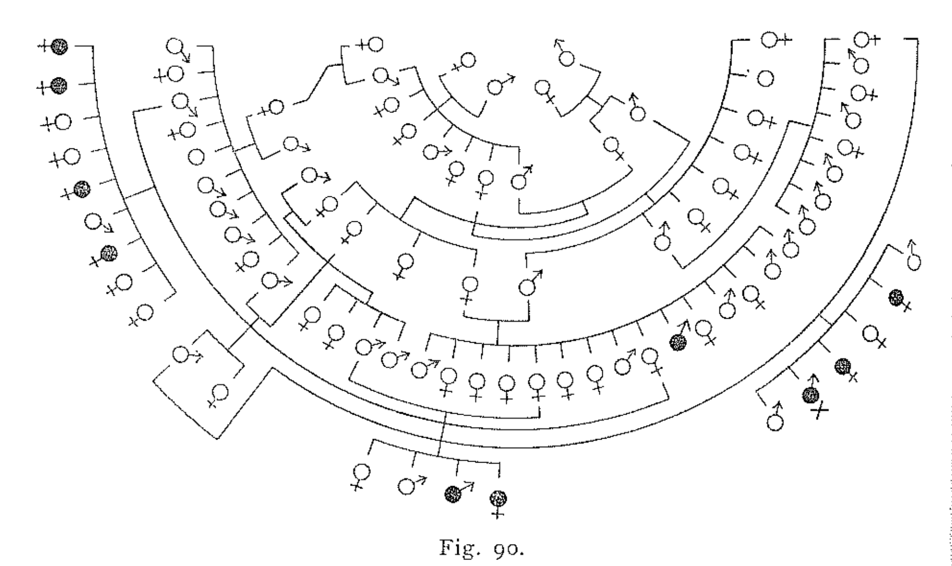


Fig. 90.
Hochgradige Nachtblindheit mit hochgradiger Kurzsichtigkeit. Nach Vogt und Gaßler. Bei dem mit × bezeichneten nachtblinden Mann trat ausnahmsweise keine Kurzsichtigkeit in Erscheinung.

trägt $(^1/_4)^3 \cdot {}^3/_4 \cdot 4 = {}^3/_{64}$ = rund 0,05 und die Wahrscheinlichkeit, daß alle 4 krank sind, $(^1/_4)^4 = {}^1/_{256}$ = rund 0,004.

Viel größere praktische Bedeutung als die seltene völlige Farbenblindheit hat wegen ihrer großen Häufigkeit die teilweise Farbenblindheit oder Rotgrünblindheit. Der farbenempfindende Zäpfchenapparat des Auges, der bei der Tagblindheit völlig funktionsuntüchtig ist, hat bei der Rotgrünblindheit seine Funktion nur teilweise eingebüßt. Die Wahrnehmung von Gelb und Blau wird durch andere Elemente bzw. andere Stoffe der Netzhaut vermittelt als die von Rot und Grün. Während beträchtlichere Störungen des Gelbblausinnes kaum vorkommen, sind solche des Rotgrünsinnes recht häufig. Rund 4% aller Männer sind ausgesprochen rotgrünblind und rund 0,4% aller Frauen. Mindestens ebenso häufig ist aber leichtere Schwäche des Rotgrünsinnes. Schiötz hat in Norwegen bei

rund 10% aller Knaben Störungen des Rotgrünsinnes gefunden und bei fast 1% aller Mädchen.

Die Schwelle der Wahrnehmbarkeit von Rot und Grün liegt für Rotgrünschwache bei einer größeren Sättigung bzw. flächenhaften Ausdehnung der Farbe als für Normalsichtige. Andererseits sind auch die als rotgrünblind angesehenen Personen in Wahrheit meist nicht völlig unempfindlich für den Unterschied roten und grünen Lichtes; eine gewisse Rotgrünempfindlichkeit pflegt vielmehr auch bei ihnen vorhanden zu sein. In vielen Lagen des Lebens (z. B. im Eisenbahndienst) sind diese Leute praktisch allerdings farbenblind. Trotzdem aber haben sie einen Rest des Rotgrünsinnes, der es ihnen in andern Lagen gestattet, Farben von genügender Sättigung und flächenhafter Ausdehnung durchaus richtig zu erkennen. Wirklich absolute Rotgrünblindheit, falls sie überhaupt vorkommt, scheint jedenfalls sehr selten zu sein.

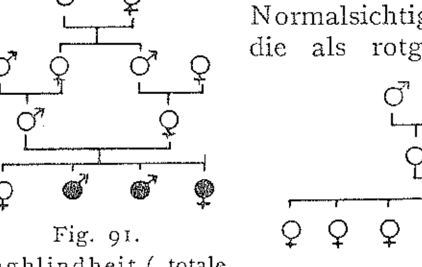


Fig. 91.
Tagblindheit („totale Farbenblindheit“). Nach Hessberg.

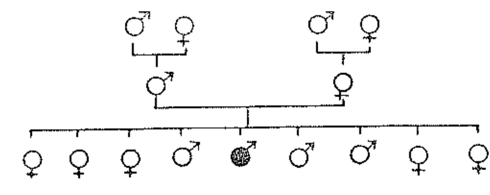


Fig. 92.
Tagblindheit. Nach Lutz.

Als ich mich im Jahre 1919 dem Münchener Ophthalmologen v. Heß auf sein Ersuchen für seine Forschungen über Rotgrünblindheit zur Verfügung stellte, sprach er mir zunächst jede spezifische Rot- und Grünempfindung ab; er meinte damals noch, daß völlige Rotgrünblindheit die häufigste Form sei; und es gelang mir erst nach wiederholten und hartnäckigen Diskussionen, ihn davon zu überzeugen, daß ich spezifische Empfindungen für Rot und Grün habe. Nachdem der Bann einmal gebrochen war, hat er dann bald auch bei anderen „Rotgrünblinden“ Reste des Rotgrünsinnes festgestellt.

Die gewöhnlichen von den Augenärzten angewandten Methoden gestatten zwar den praktisch wichtigen Nachweis einer Schwäche des Rotgrünsinnes, nicht aber den seiner Reste. Ich hatte jahrelang die Absicht, Untersuchungen über den Nachweis solcher Reste des Farbensinns anzustellen, bin dann aber doch nicht dazu gekommen. Daher möchte ich hier kurz das Prinzip meiner Methode angeben. Man färbe mit einem möglichst reinen Rot 20 Wollproben, derart, daß diese je nach dem Grad der Verdünnung um ein Rot von mittlerer Helligkeit schwanken. Entsprechend färbe man 20 Wollproben mit einem möglichst reinen Grün derart, daß die Mittelglieder beider Reihen ungefähr gleich hell sind. Schließlich färbe man

20 Wollproben grau in derselben Helligkeit unter Zusatz von ein wenig Gelb bzw. Blau, so daß eine Reihe von leicht gelblich Grau bis leicht bläulich Grau entsteht. Die drei Gruppen der Wollproben, die roten, grünen und grauen, sind für einen Farbentüchtigen natürlich stark verschieden. Ein wirklich vollständig Rotgrünblinder aber würde die Gruppen aus der Mischung nicht wieder sondern können. Der Möglichkeit, daß die roten und grünen Proben an einem verschiedenen Gehalt an Gelb oder Blau erkannt werden könnten, ist dadurch vorgebeugt, daß die Graureihe auch etwas gelbliche und etwas bläuliche Proben enthält. Tatsächlich wird es kaum einen „Rotgrünblinden" geben, der die drei Gruppen nicht sicher sondern kann. Daraus folgt, daß mindestens die allermeisten sogenannten Rotgrünblinden Reste echter Rot- und Grünempfindlichkeit haben.

Der Normalsichtige kann sich die verschiedenen Grade der Farbenschwäche bzw. Farbenblindheit an seinem eigenen Farbensehen in der Dämmerung veranschaulichen. Er sieht bei nicht zu tiefer Dämmerung die Farben etwa so wie der Rotgrünschwache bei Tageslicht. Zuerst leidet die Wahrnehmung von Rot und Grün, während die von Gelb und Blau zunächst noch voll erhalten bleibt. Mit fortschreitender Dämmerung verliert auch der Normalsichtige die Fähigkeit der Unterscheidung von Rot und Grün und bei noch tieferer Dämmerung schließlich auch der von Gelb und Blau. Im Mondlicht sieht er wie der total Farbenblinde.

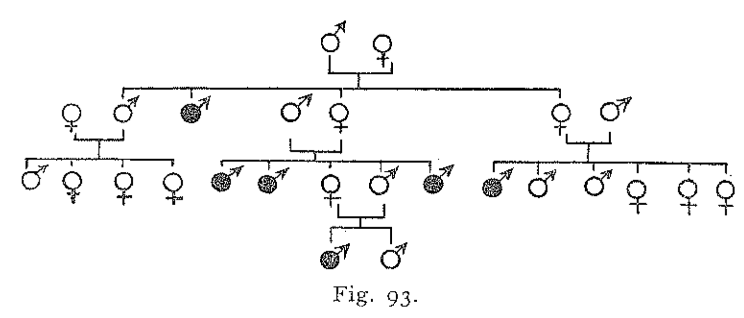


Fig. 93.

Rotgrünblindheit. Nach Groenouw.

Sämtliche Sippentafeln über Störungen des Rotgrünsinnes zeigen geschlechtsgebundenen Erbgang; und zwar verhält sich die Anomalie regelmäßig rezessiv gegenüber dem normalen Zustand. Als Beispiel für den rezessiven geschlechtsgebundenen Erbgang der Rotgrünblindheit gebe ich eine Sippentafel nach Groenouw. Gemäß der Theorie des geschlechtsgebundenen Erbgangs können im weiblichen Geschlecht zwei gleichartige Anlagen zu Rotgrünblindheit (von väterlicher und mütterlicher Seite her) homozygot zusammentreffen; solche Frauen

müssen dann rotgrünblind sein. Beispiele dafür zeigen die Sippentafeln nach Nagel und Lort, welch letztere schon im Jahre 1778 veröffentlicht worden ist.

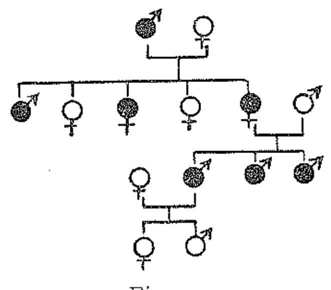


Fig 94.

Eine Sippe, in der rotgrünblinde Frauen vorkommen. Nach Nagel.

Fig. 95.

Eine Sippe mit einer rotgrünblinden Frau. Nach Lort.

Gemäß der Theorie ist anzunehmen, daß die Mütter rotgrünblinder Frauen regelmäßig Träger der Anlage sind. Wenn ein rotgrünblinder Mann eine Anlageträgerin zur Frau hat, so hat sowohl von den männlichen als auch von den weiblichen Kindern jedes die Wahrscheinlichkeit $^1/_2$, rotgrünblind zu werden. Die Söhne einer homozygot rotgrünblinden Frau müssen alle ebenfalls rotgrünblind sein. Wenn beide Eltern rotgrünblind sind, so sind es auch sämtliche Kinder. Derartige Familien sind von Vogt und Göthlin beschrieben worden.

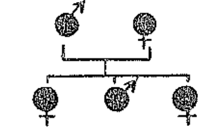


Fig. 96.

Rotgrünblindheit nach Vogt.

Es ist von geschichtlichem Interesse, daß der Ophthalmologe Vogt [1] (damals Professor der Augenheilkunde in Basel, jetzt in Zürich) die betreffende Familie im Verlauf systematischer Untersuchungen, die der Prüfung der Theorie des geschlechtsgebundenen Erbgangs dienten, gefunden hat. Er untersuchte mehrere Tausend Schulmädchen in Basel auf ihren Farbensinn und fand unter ihnen mehrere rotgründblinde. Das Vorkommen der Rotgrünblindheit in den Familien dieser Mädchen entsprach durchaus dem, was auf Grund der Theorie zu erwarten war. Insbesondere die Auffindung jener Familie, in der zwei rotgrünblinde Eltern drei ebensolche Kinder, darunter zwei Mädchen, hatten, konnte im Jahre 1921 als der Schlußstein der Feststellung des rezessiven geschlechtsgebundenen Erbgangs für die Rotgrünblindheit gelten.

Innerhalb der Gruppe der Rotgrünblindheiten gibt es nicht nur verschiedene Grade der Schwäche des Farbensinns, sondern auch qualitative

[1]) Vogt, A. Über geschlechtsgebundene Vererbung von Augenleiden. Schweiz. mediz. Wochenschr. 1921. Nr. 4.

Unterschiede. Man unterscheidet eine Rotblindheit oder Protanopie und eine Grünblindheit oder Deuteranopie. Bei beiden ist der Farbwert sowohl für Rot als auch für Grün herabgesetzt; vor die Aufgabe gestellt, aus Rot und Grün eine Mischung zu machen, die weder rötlich noch grünlich ist, nimmt der Rotblinde aber mehr Rot, der Grünblinde mehr Grün. Der Rotblinde bzw. Rotschwache ist also relativ empfindlicher für Grün, der Grünblinde bzw. Grünschwache für Rot. Grünblindheit ist häufiger als Rotblindheit.

Rotblindheit und Grünblindheit vererben sich jede für sich rezessiv geschlechtsgebunden. Der Grad der Farbenstörung kann in derselben Sippe etwas verschieden sein; es kann also z. B. dieselbe Anlage bei einigen Sippenmitgliedern geringere, bei anderen stärkere Grünschwäche bedingen, nicht aber einmal Grünschwäche und ein andermal Rotschwäche. In verschiedenen Sippen gibt es quantitativ verschiedene Grade der Farbenschwäche. Leichte Grünschwäche kann z. B. als solche vererbt werden im Unterschied von der hochgradigen Grünschwäche oder Grünblindheit. Beim Zusammentreffen einer Anlage zu Farbenblindheit mit der gleichsinnigen Anlage zu Farbenschwäche, was ja nur im weiblichen Geschlecht möglich ist, verhält sich die höhergradige Störung (unregelmäßig) rezessiv gegenüber der geringergradigen, also Grünblindheit rezessiv gegenüber Grünschwäche wie diese rezessiv gegenüber dem normalen Farbensinn. Wenn eine Anlage zu Grünblindheit mit einer zu Rotblindheit zusammentrifft, so ist die betreffende Frau weder grünblind noch rotblind, sondern nur in geringem, praktisch unwesentlichen Grade farbenschwach. Die Söhne einer derartigen Frau sind teils grünblind und teils rotblind, niemals aber farbentüchtig (nach Befunden von Göthlin und Waaler). Daraus folgt, daß nicht nur Grünblindheit und Grünschwäche einerseits, Rotblindheit und Rotschwäche andererseits im Verhältnis der Allelie stehen, sondern auch diese beiden Gruppen miteinander.

Die Darstellung bei Waardenburg, die auf Waaler zurückgeht, daß es sich um zwei Reihen von Allelen handle, die an verschiedenen Stellen des Geschlechtschromosoms lägen, halte ich für nicht ganz zutreffend. Die Tatsache, daß eine Anlage zu Grünblindheit oder Rotblindheit sich im männlichen Geschlecht regelmäßig äußert, zeigt, daß ein zweites gleichsinniges (nicht alleles) Gen nicht vorhanden ist; denn sonst würde dieses die anomale Anlage überdecken. Auch müßten dann in derselben Geschwisterreihe grünblinde, rotblinde und normalsichtige Brüder vorkommen können, was nicht der Fall ist. Grünblindheit und Rotblindheit beruhen also auf Defekten derselben Gensorte im Geschlechtschromosom, aber auf Defekten an verschiedener Stelle dieses Gens. Grünblindheit könnte, bildlich gesprochen, auf einem Defekt an dem einen Ende des Gens für Farbensinn, Rotblindheit auf einem Defekt am anderen Ende beruhen. Ich möchte das an einem Schema klarmachen (Fig. 97).

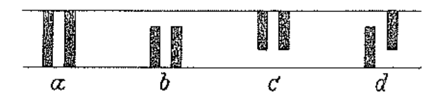


Fig. 97.

Schematische Darstellung der Gene für Farbensinn: a bei einer farbentüchtigen Frau, b bei einer rotblinden, c bei einer grünblinden Frau, d bei einer Frau, die die Erbanlagen für Rotblindheit und Grünblindheit nebeneinander enthält, dabei aber praktisch farbentüchtig ist. Die Stärke bzw. Schwäche des Farbensinns ist durch die Vertikalausdehnung der Säulenpaare versinnbildlicht.

Siemens hat einen Fall mitgeteilt, wo eine grünblinde Frau einen farbentüchtigen Sohn hatte. In diesem Falle müßte sich also entgegen der Regel eine heterozygote Anlage im weiblichen Geschlecht geäußert haben, wie das häufiger bei der ebenfalls geschlechtsgebundenen Sehnervverödung vorkommt (vgl. S. 353). Zur Erklärung dieser Regelwidrigkeit käme allenfalls auch noch eine andere Möglichkeit in Betracht: Wie Goldschmidt gezeigt hat, kommt bei einem Schmetterling, dem Schwammspinner, eine Geschlechtsumwandlung auf Grund abnormer Genkombination vor. Bei Schmetterlingen hat das weibliche Geschlecht normalerweise ein X-Chromosom, das männliche zwei: Bei gewissen Kreuzungen entstehen jedoch auch Männchen mit nur einem X-Chromosom. Beim Menschen, wo die Dinge umgekehrt liegen, könnte es entsprechend ausnahmsweise Frauen mit nur einem X-Chromosom geben; und bei solchen würde eine rezessive geschlechtsgebundene Erbanlage ohne weiteres in die Erscheinung treten.

c) Erbliche Ohrenleiden.

Über die erblichen Ohrenleiden liegt eine wertvolle zusammenfassende Arbeit von Albrecht[1]) vor.

Die Erblichkeit der Taubstummheit hat seit langer Zeit das Interesse der Forscher auf sich gezogen. A. G. Bell[2]), der Erfinder des Fernsprechers, hat i. J. 1883 über Taubstummheit als Familieneigentümlichkeit berichtet. Er hat auch bereits richtig erkannt, daß die Erbanlagen zu Taubstummheit von andern Rassenanlagen nicht wesensverschieden sind. Auf den von Bell geschaffenen Grundlagen weiterbauend, hat der Sprachforscher E. A. Fay[3]) ein riesiges Material über 4471 Ehen von Taubstummen gesammelt, das hauptsächlich auf dem Wege schriftlicher Umfragen gewonnen wurde. Wenn auch dieses Material großenteils natürlich wenig zuverlässig war, so konnte doch der schwedische Rassenbiologe H. Lundborg[4]) durch kritische Sichtung und Verarbeitung der von Bell und Fay gesammelten Sippentafeln in hohem Grade wahrscheinlich ma-

[1]) Albrecht, W. Über Konstitutionsprobleme in der Pathogenese der Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Bd. 29, H. 1, 1931.

[2]) Bell, A. G. Upon the formation of a deaf variety of the human race. Memoirs of the National Academy of Sciences. Washington 1883.

[3]) Fay, E. A. Marriages of the deaf in America. Washington 1898.

[4]) Lundborg, H. Über die Erblichkeitsverhältnisse der konstitutionellen (hereditären) Taubstummheit. ARGB. Bd. 9. H. 2 (1912).

chen, daß die erbliche Taubstummheit sich einfach rezessiv verhält. Im Jahre 1923 hat dann der Tübinger Professor der Ohrenheilkunde W. Albrecht[1]) ein Material von 15 Sippentafeln vorgelegt, das wirklich fachmännisch untersucht ist und das den einfach rezessiven Erbgang der Taubstummheit bestätigt.

Aber nicht alle Fälle von Taubstummheit haben ihre entscheidende Ursache in krankhaften Erbanlagen. Taubstummheit kann auch die Folge von Infektionskrankheiten, z. B. Meningitis (Genickstarre) und Scharlach, sein, die im frühen Kindesalter das innere Ohr befallen und zerstören können. Angeborene Taubstummheit ist nicht selten durch Syphilis verursacht. Verhältnismäßig häufig kommt Taubstummheit auch zusammen mit Kretinismus in Kropfgegenden aus bisher nicht bekannten Ursachen vor.

Anatomisch liegt der erblichen Taubstummheit ein Mangel des Hörnerven und seiner Kerne im Gehirn zugrunde. Das Labyrinth, das bei der noch zu besprechenden Innenohrschwerhörigkeit mißbildet ist, zeigt bei der gewöhnlichen Taubstummheit keine Mißbildung.

Im Deutschen Reich wurden i. J. 1900 gegen 50 000 Taubstumme gezählt, bei der Reichsgebrechlichenzählung vom Jahre 1925 rund 45 000 Taubstumme und Ertaubte. Auf 1000 Einwohner kamen im Durchschnitt 6 bis 7 Taubstumme. Nach der Statistik der Taubstummenanstalten 1902—1905 war das Leiden in rund der Hälfte der Fälle angeboren[2]). Unter diesen angeborenen Fällen dürften nur wenige nichterbliche sein. Andererseits dürften auch von den als „erworben" angesehenen Fällen manche in Wahrheit erbbedingt sein. Man darf daher wohl schätzen, daß die Hälfte der 45 000 Taubstummen ihr Gebrechen krankhaften Erbanlagen verdankt. Das macht für das Reich mindestens 20 000 Fälle.

Die Arbeit von Dahlberg[3]), der sich zu zeigen bemüht hat, daß sein früherer Lehrer Lundborg mit der Annahme des einfach rezessiven Erbganges der Taubstummheit im Unrecht sei, daß diese vielmehr durch „mindestens drei dominante" Faktoren bedingt sei, ist methodologisch

[1]) Albrecht, W. Über die Vererbung der konstitutionell sporadischen Taubstummheit, der hereditären Labyrinthschwerhörigkeit und der Otosklerose. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 110. H. 1 (1923).

[2]) v. Verschuer, O. Vom Umfang der erblichen Belastung im deutschen Volke. ARGB. Bd. 24. S. 238.

[3]) Dahlberg, G. Eine statistische Untersuchung über die Vererbung der Taubstummheit. Ztschr. f. Konstitutionslehre. Bd. 15, S. 492. 1930.

unklar. Im Widerspruch zu seiner eigenen These nimmt Dahlberg übrigens in derselben Arbeit an, „daß die Taubstummheit durch mehrere allelomorphe Anlagen bedingt sei". Er verwechselt also Polymerie und multiple Allelie.

Fig. 98 zeigt eine Sippentafel nach Albrecht, die den rezessiven Erbgang der Taubstummheit veranschaulicht. Zwei von den drei Geschwisterreihen, in denen Taubstummheit vorkam, sind aus Verwandtenehen hervorgegangen. Im ganzen finden sich in den Sippentafeln Albrechts 30 Geschwisterreihen mit mindestens einem taubstummen Kind. Davon waren 10 (= ca. 33%) aus Verwandtenehen hervorgegangen, aus Vetternehen ersten Grades 5 (= ca. 17%). Wenn man alle Linien beliebig weit zurückverfolgen könnte, so würde sich die Zahl der Verwandtenehen vermutlich noch vermehren. Mygind[1]) fand, daß 9% der Taubstummen und 23% der taubstumm Geborenen aus Verwandtenehen hervorgegangen waren; Schönlank[2]) fand 2% Verwandtenehen; Hammerschlag[3]) fand ca. 7% bei allen Taubstummen und 30 bis 40% bei den Taubgeborenen. Da sonst nur ca. 1% jener Generation aus näheren Verwandtenehen stammen, ist diese Häufung der Verwandtenehen unter den Eltern der Taubstummen ein weiterer Beleg für den rezessiven Erbgang.

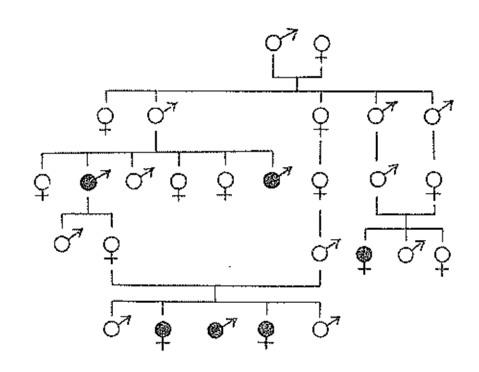


Fig. 98.
Taubstummheit nach Albrecht.
Im ersten Lebensjahr verstorbene Kinder sind weggelassen.

Wenn zwei Personen mit derselben Art erblicher Taubstummheit einander heiraten, so ist gemäß der Theorie des rezessiven Erbgangs zu erwarten, daß alle aus einer solchen Ehe hervorgehenden Kinder taubstumm sind. Unter den Sippentafeln Albrechts findet sich ein solcher Fall, der hier wiedergegeben sein möge:

[1]) Mygind, H. Die angeborene Taubheit. Berlin 1890. Hirschwald.

[2]) Schönlank, Ergebnisse einer zweiten Untersuchungsreihe von Taubstummen in Zürich. Schweizer Rundschau für Medizin 1920.

[3]) Hammerschlag, V. Über die Beziehungen zwischen hereditärdegenerativer Taubstummheit und der Konsanguinität der Erzeuger. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Jg. 47 (1904).

Hier sind alle 3 Kinder aus der Ehe zweier Taubstummen wieder taubstumm. Im linken Teil der Sippentafel dagegen sehen wir zwei normalhörende Töchter aus der Ehe zweier taubstummer Eltern hervorgehen; das erklärt sich daraus, daß in diesem Falle die Mutter infolge Scharlach, also einer äußeren Ursache, taubstumm geworden ist, und eine solche erworbene Taubstummheit ist natürlich nicht erblich. Auch in dem Material Fays finden sich Familien, in denen Taubstummheit in Reinzucht auftritt. Zwei solcher Sippentafeln sind in Fig. 100 und 101 wiedergegeben. In Fig. 100 findet sich eine Familie, wo beide Eltern taubstumm, alle 4 Kinder aber hörend sind. In diesem Falle war der Vater infolge fieberhafter Krankheit ertaubt. Auch Orth[1]) hat über zwei Familien berichtet, in denen beide Eltern und sämtliche Kinder (je 5) taubstumm waren.

Fig. 99.
Taubstummheit nach Albrecht.

Von der genannten Regel macht eine von Mühlmann[2]) mitgeteilte Sippe eine Ausnahme insofern, als darin aus der Ehe zweier Taubstummer zwei normale Söhne stammen. Sowohl der Vater als die Mutter sind aus einer Verwandtenehe hervorgegangen, und beide haben noch je ein taubstummes Geschwister; für äußere Ursachen der bei beiden Eltern angeborenen Taubstummheit liegen keine Anhaltspunkte vor. Diese ist daher mit größter Wahrscheinlichkeit als erbbedingt anzusehen. Wenn gleichwohl die beiden aus der Ehe hervorgegangenen Söhne normal hören, so muß man wohl annehmen, daß es sich bei den Eltern um zwei verschiedene Erbanlagen rezessiver Taubstummheit handelt, die einander nicht allel sind, so daß die beiden Anlagen bei den Söhnen in heterozygotem Zustand von den entsprechenden normalen Anlagen überdeckt werden können. Der Fall ist also wie die von Bateson und Punnet mitgeteilte Kreuzung zweier verschiedener albinotischer Hühnerrassen aufzufassen, die in F_1 lauter farbige Nachkommen ergibt (vgl. S. 331).

Fig. 100.
Taubstummheit. Nach Fay.
× = angeblich im 2. Jahr infolge Masern ertaubt,
+ = im 2. Jahr infolge fieberhafter Krankheit ertaubt.

Mit dem rezessiven Erbgang der Taubstummheit hängt es zusammen, daß sie relativ häufig in Inzuchtgebieten, isolierten Tälern usw. auftritt, worauf besonders Hanhart[3]) hingewiesen hat. Vorher hatte schon Albrecht bemerkt, daß die Taubstummheit in Württemberg sich hauptsächlich in umschriebenen Bezirken finde, in denen Verwandtenehen besonders häufig seien, z. B. in katholischen Enklaven, die rings von evangelischer Bevölkerung umgeben sind. Finkbeiner[1]) konnte auf Grund der Volkszählung von 1870 zeigen, daß in der Schweiz in Orten mit weniger als 100 Einwohnern 9,2‰ Taubstumme sich fanden, in Orten mit 100 bis 200 Einwohnern 5,7‰, in Orten von 200 bis 300 4,5, in Orten über 300 3,4‰. In Nordostdeutschland, zumal in Ostpreußen, ist die relative Häufigkeit der Taubstummheit fast doppelt so groß wie im Reichsdurchschnitt, was sich daraus erklärt, daß in jenen Gebieten die Bevölkerung zu einem überdurchschnittlich großen Teil in kleinen Orten lebt. Hanhart fand in Ayent, einem kleinen Ort des Kantons Wallis, unter 2100 Einwohnern 42 Taubstumme, das sind 2%. Er konnte den einfach rezessiven Erbgang durch mehrere große Sippentafeln bestätigen.

[1]) Orth, H. Zum Erbgang der konstitutionellen Taubstummheit. Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde. Bd. 111. S. 84. 1923.

[2]) Mühlmann, W. E. Ein ungewöhnlicher Stammbaum über Taubstummheit. ARGB. Bd. 22. S. 181. 1930.

[3]) Hanhart, E. Über die Bedeutung der Erforschung von Inzuchtsgebieten. Schweizerische Mediz. Wochenschr. 1924. Nr. 50.

Die Abnahme der Häufigkeit der Taubstummheit in den letzten Jahrzehnten (7,3 auf 10000 im Jahre 1925 gegenüber 8,4 im Jahre 1900) erklärt sich aus der Abnahme der Verwandtenehen. Ob daneben auch die äußeren Ursachen der Taubstummheit abgenommen haben, ist mir zweifelhaft.

Die Häufigkeit rezessiver Erbanlagen zu Taubstummheit bezogen auf die allelen normalen Erbanlagen schätze ich auf ungefähr 1:60; demnach würde rund jeder 30. Mensch Träger einer verdeckten Erbanlage zu Taubstummheit sein. Wenn alle Erbanlagen zu Taubstummheit einander allel wären, würde das bei rein zufälliger Paarung eine Häufigkeit der erblichen Taubstummheit von rund 1:3600 erwarten lassen. Wenn die Häufigkeit tatsächlich doch etwas größer sein sollte (vielleicht 1:3000), so dürfte das durch Verwandtenehen bedingt sein.

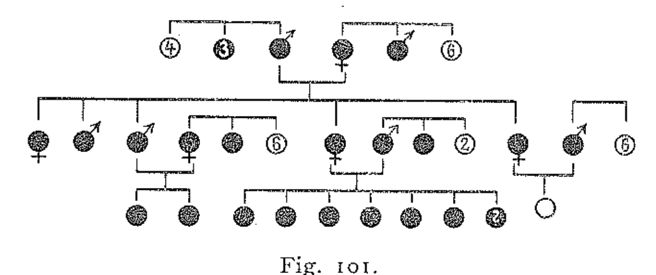


Fig. 101.
Taubstummheit. Nach Fay. ? = nicht sicher bekannt, ob taub.

Wegen der größeren Häufigkeit der Verwandtenehen unter den Juden ist auch die Taubstummheit in der jüdischen Bevölkerung häufiger als in der nichtjüdischen. Im Jahre 1925 kamen auf 10000 Juden 8,3 Taubstumme, auf 10000 Katholiken 5,8 und auf 10000 Evangelische 5,4[2]). Da nicht anzunehmen ist, daß Taubstummheit infolge äußerer Krankheit bei den Juden häufiger sei als bei den Nichtjuden, bleibt nur übrig, daß der weitaus größte Teil der Taubstummheit bei den Juden erblicher

[1]) Finkbeiner, E. Die kretinische Entartung. Berlin 1923. Springer.

[2]) Nach v. Verschuer a. a. O.

Natur ist. Da zur Erklärung dieser Häufung aber die größere Häufigkeit der Verwandtenehen genügt, besteht kein Grund, eine besondere „Rassendisposition" dafür anzunehmen.

Ein erheblicher Teil aller Taubstummen ist gleichzeitig schwachsinnig[1]). Auch Blindheit wird bei Taubstummen und unter Geschwistern von Taubstummen mehrfach häufiger angetroffen als sonst, zumal in der Form der Netzhautverödung (Retinitis pigmentosa). Albrecht hat die Ansicht ausgesprochen, daß dieses Zusammentreffen auf die Verwandtenehe zurückzuführen sei, durch die nicht nur die Anlagen zu Taubstummheit, sondern auch die zu andern rezessiven Erbleiden manifest gemacht werden können. Diese Erklärung dürfte mindestens für einen großen Teil der Fälle zutreffen. Ob es außerdem auch gewisse Erbanlagen gebe, die zugleich Taubstummheit und Netzhautverödung bedingen, ist einstweilen nicht sicher bekannt; möglich ist es immerhin.

Die erbliche Innenohrschwerhörigkeit oder Labyrinthschwerhörigkeit entwickelt sich auf dem Boden einer Mißbildung des inneren Ohrs. Das Leiden macht sich meist erst vom 40. Lebensjahr ab störend bemerkbar; das Gehör pflegt dann in einigen Fällen rasch, in anderen langsamer abzunehmen. Schließlich kann es zu völliger Taubheit kommen. Albrecht hat 10 Sippentafeln mitgeteilt, die für dominanten Erbgang sprechen. Da anatomisch zwei verschiedene Formen von Mißbildung des inneren Ohres beobachtet worden sind, gibt es vielleicht mehrere Biotypen erblicher Innenohrschwerhörigkeit. Im gleichen Sinne spricht die Erfahrung, daß es sehr verschieden schwere Grade des Leidens gibt. In einer schweren Form kann es als „angeborene" oder in frühem Kindesalter „erworbene" Taubstummheit in die Erscheinung treten und äußerlich von der rezessiven Taubstummheit schwer oder gar nicht zu unterscheiden sein. Wie die dominante Anlage zu Innenohrschwerhörigkeit sich homozygot äußert, ist unbekannt.

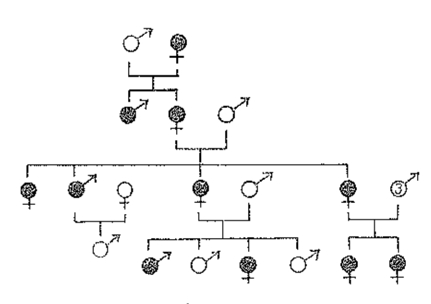


Fig. 102. Innenohrschwerhörigkeit. Nach Albrecht.

[1]) Ich hatte in der vorigen Auflage, landläufigen Angaben folgend, 30% geschätzt. Herr Prof. Schmidt-Kehl, Würzburg, hat mich indessen darauf aufmerksam gemacht, daß diese Zahl nur dann zutreffen könnte, wenn man die Kretinen einrechnet. Von den sonstigen Taubstummen ist wohl ein wesentlich kleinerer Teil schwachsinnig.

Übrigens kann der Hörnerv auch durch äußere Einflüsse geschädigt werden, z. B. durch Syphilis, Scharlach, Grippe, durch Arteriosklerose, sodann durch Gifte (Chinin), schließlich auch durch dauernde Einwirkung lauter Geräusche. Da aber lange nicht alle Kesselschmiede oder Artilleristen schwerhörig werden, so spielt auch dabei anscheinend eine erbliche Anfälligkeit mit. Auch die sogenannte Altersschwerhörigkeit scheint familiär aufzutreten und durch die erbliche Veranlagung wesentlich mitbedingt zu werden. Es handelt sich anscheinend um eine spät einsetzende Form der Labyrinthschwerhörigkeit.

Von der Innenohrschwerhörigkeit verschieden ist eine andere Form zunehmender Schwerhörigkeit, die Otosklerose. Diese beginnt gewöhnlich schon im Entwicklungsalter; das Gehör nimmt langsam ab, bis schließlich nur noch geringe Reste erhalten bleiben; zu völliger Taubheit pflegt es bei Otosklerose nicht zu kommen. Sehr lästig ist das regelmäßig auftretende Ohrensausen. Anatomisch finden sich gewisse Veränderungen in den Knochenwänden des inneren Ohres. Physiologisch handelt es sich um eine Störung des Kalkstoffwechsels; demgemäß pflegt bei otosklerotischen Frauen das Leiden durch Schwangerschaft verschlimmert zu werden. Auf die besondere Geschlechtskonstitution der Frau ist vermutlich auch das häufigere Befallensein des weiblichen Geschlechts zurückzuführen. Davenport[1]) fand fast doppelt soviele otosklerotische Frauen als Männer. In einigen Sippen wurde dominanter Erbgang der Otosklerose beobachtet. Eine solche Sippentafel zeigt Fig. 103. Eine Sippentafel von Haike[2]) zeigt unregelmäßig dominanten Erbgang. Man kann sich die Sachlage so vorstellen, daß die Knochenveränderungen sich nicht immer an Stellen entwickeln, wo sie das Gehör stören. Otosklerose kommt auch als Begleiterscheinung der noch zu besprechenden dominant erblichen Knochenbrüchigkeit vor. Im übrigen beruhen sicher nicht alle Fälle von Otosklerose auf dominanten Erbanlagen. Nur in einem Drittel bis der Hälfte der Fälle haben Otosklerotiker schwerhörige Verwandte. Haike hat mehrere Sippentafeln von Otosklerose mitgeteilt, die anscheinend rezessiven Erbgang zeigen.

Von Interesse ist die verschiedene geographische Verteilung der erblichen Ertaubungen. Während Albrecht in der Tübinger Gegend hauptsächlich dominante Labyrinthschwerhörigkeit fand und daneben wesentlich seltener dominante Otosklerose, war in Haikes Berliner Material rezessive

[1]) Davenport, C. B. The genetic factor in otosclerosis. Chicago 1933.

[2]) Haike. Zum Erbgang der Otosklerose. ARGB. Bd. 20. S. 155. 1928.

Otosklerose relativ am häufigsten. Nach Davenport sind rund 0,2% der weißen Bevölkerung der Vereinigten Staaten otosklerotisch.

J. Bauer und C. Stein[1]) haben dafür plädiert, daß Taubstummheit, labyrinthäre Schwerhörigkeit und Otosklerose durch dieselben Erbanlagen bedingt seien; doch leidet ihre Publikation an unzulänglicher Methodik. Die biologische Verschiedenheit dieser drei Leiden ist völlig sichergestellt. Daran ändern auch die wortreichen Publikationen von Hammerschlag nichts. Dieser wirft alle die verschiedenen erblichen Ohrenleiden in einen Topf, den er „Heredodegeneratio acustica" nennt, die durch einen einzigen Erbfaktor bedingt sein soll. Entsprechend sollen alle erblichen Augenleiden als „Heredodegeneratio optica" einheitlich erbbedingt sein; und schließlich endet er bei einer allgemeinen „Heredodegeneratio acustico-optico-cerebro-spinalis". Diese Konfusion sei als warnendes Beispiel erwähnt, weil auch einige andere Autoren gern von allgemeinen erbbedingten „Organminderwertigkeiten" reden.

Eine weitere wichtige Ursache von Schwerhörigkeit ist die Mittelohreiterung (Otitis media), die in einem Teil der Fälle zur Zerstörung des Schalleitungsapparates im mittleren Ohr und damit zu Schwerhörigkeit führt. Auch sie tritt ganz ausgesprochen familiär auf, und zwar im Anschluß an die verschiedensten Infektionen, wie Masern, Scharlach, Angina, einfachen Schnupfen. Eine Anzahl derartiger Sippen, in denen die erbliche Anfälligkeit für die Entstehung der Taubheit offenbar bedeutungsvoller als die Infektion ist, der die Disponierten doch über kurz oder lang zu verfallen pflegen, haben Stein[2]) und Abrecht[3]) beschrieben. Es bestehen Beziehungen zur lymphatischen bzw. adenoiden Diathese (vgl. S. 431 f). Durch Entfernung der Mandeln kann weiteren Mittelohreiterungen meist vorgebeugt werden.

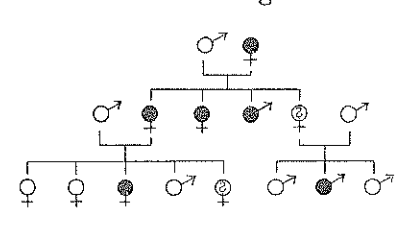


Fig. 103.
Otosklerose nach Albrecht.

Weitz[4]) fand bei seinen Zwillingsstudien 3 Paare eineiiger Zwillinge, die übereinstimmend an Ohreiterung litten. Zwei Zwillingsschwestern

[1]) Bauer, J. und Stein, C. Vererbung und Konstitution bei Ohrenkrankheiten. Zeitschrift für Konstitutionslehre. Bd. 10. H. 5, 1925.

Bauer, J. und Stein, C. Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde. Berlin 1926. Springer.

[2]) Stein, C. Gehörorgan und Konstitution. Zeitschr. für Ohrenheilkunde. Bd. 76. 1917.

[3]) Abrecht, W. Über Konstitutionsprobleme usw. a. a. O.

[4]) Weitz, W. Studien an eineiigen Zwillingen. Zeitschr. f. klinische Medizin. Bd. 101. H. 1/2. 1924.

hatten im frühen Kindesalter zu gleicher Zeit Ohrenlaufen und beide bekamen mit $8^1/_2$ Jahren zum zweiten Mal gleichzeitig eine Mittelohreiterung im Anschluß an Scharlach. Gleichartige Beobachtungen an zwei Zwillingspaaren haben auch Paulsen[1]) und Abrecht mitgeteilt.

d) Erbliche Hautleiden.

Über die erblichen Hautleiden liegt ein zusammenfassendes Buch von Cockayne[2]) vor. Die Haut ist das übersichtlichste aller Organe. Ungewöhnliche Merkmale der Haut sind viel leichter festzustellen als solche an inneren Organen. Demgemäß ist über erbliche Hautleiden verhältnismäßig viel bekannt. Auch manche Allgemeinleiden, z. B. gewisse Stoffwechselstörungen, sind besonders leicht an ihren Äußerungen an der Haut zu erkennen.

Der allgemeine Albinismus wurde bereits in dem Kapitel über Augenleiden besprochen (S. 329 ff.).

Der in der Form der Weißscheckung auftretende fleckweise Albinismus, welcher von allen Haustierarten, besonders den Rindern, bekannt ist, kommt auch beim Menschen nicht ganz selten vor. Besonders auffällig sind Schecken (englisch: piebalds) in dunkelhäutigen Rassen. Ebenso wie bei den Haustieren — bei der ostfriesischen Rinderrasse wird sie als Rassenmerkmal gezüchtet — verhält sich auch beim Menschen Scheckung dominant. Es sind ziemlich viele Sippentafeln bekannt geworden[3]). In verschiedenen Sippen kommen Scheckungsanlagen von recht verschiedener Art vor; in einigen findet sich nur ein Büschel weißer Haare an der Stirn („Blässe"). Während die Gesamtausdehnung und die Verteilung der weißen Schecken in derselben Familie ziemlich übereinstimmen, pflegen Größe, Gestalt und Sitz der einzelnen Schecken Unterschiede aufzuweisen.

Die Weißscheckung scheint dadurch zustandezukommen, daß bei der Pigmentbildung ein Enzym mitwirkt, das auf einem frühen Stadium der Entwicklung gewissermaßen „ausgegossen" wird. Wenn dieses Enzym in zu geringer Menge vorhanden ist, bleiben einzelne Bezirke pigmentlos. Man kann den Vorgang der Pigmententwicklung mit der Ausfärbung der Roßkastanien vergleichen; diese sind bekanntlich zuerst weiß; dann treten scharf

[1]) Paulsen, J. Beobachtungen an eineiigen Zwillingen. ARGB. Bd. 17, H. 2. 1925.

[2]) Cockayne, E. A. Inherited abnormalities of the skin and its appendages. London 1933. H. Milford. 394 S.

[3]) Pearson, K., Nettleship, E. und Usher, C. H. a. a. O. (vgl. S. 329).

umschriebene glänzend rotbraune Flecke auf, die unter Vorschiebung ihrer Ränder wachsen und allmählich sich über die ganze Oberfläche ausdehnen. Wenn dieser Vorgang infolge Enzymmangels nicht zu Ende geführt würde, so würden weiße Stellen übrig bleiben. Ganz analog kommt anscheinend die Weißscheckung auch bei Haustieren und Menschen zustande. Wenn das zur Ausdehnung der Pigmentierung über die ganze Haut notwendige Enzym auf Grund einer Schwäche bestimmter Erbanlagen in ungenügender Menge gebildet wird, so ist Weißscheckung die Folge. So erklärt es sich auch, daß Weißscheckung in der Regel asymmetrisch auftritt; doch hält sich die Asymmetrie meist in mäßigen Grenzen.

Meirowsky[1]) hat die Scheckung in Analogie zu den sog. Muttermälern gesetzt. Als Naevi oder Muttermäler bezeichnet man eingesprengte Inseln abnormer Organelemente in der Haut. In der Regel sind sie dunkler pigmentiert und öfter stark behaart. Kleine, etwas erhabene braune Naevi, im gewöhnlichen Leben meist als Leberflecke bezeichnet, sind derart häufig, daß praktisch jeder erwachsene Mensch in geringerem oder höherem Grade damit behaftet ist; bei der Geburt sind sie meist noch nicht vorhanden; sie entwickeln sich vielmehr erst während des Heranwachsens. Siemens[2]) hat als Grad der Übereinstimmung eineiiger Zwillinge in bezug auf die Zahl ihrer Naevi auf Grund von Untersuchungen an 45 Paaren einen Korrelationskoeffizienten[3]) von 0,8 gefunden, an 23 zweieiigen Zwillingspaaren 0,4. Meirowsky[4]) hat die Naevuszahlen von 300 Zwillingspaaren festgestellt; unter Ausschaltung des störenden Einflusses des Alters habe ich daraus für die eineiigen Zwillinge eine Korrelation von 0,78 und für die zweieiigen von 0,31 berechnet. Derartige Korrelationen und ihr Unterschied sprechen dafür, daß die Entstehung der Pigmentnaevi wesentlich erbbedingt ist. Auch die Unterschiede eineiiger Zwillinge hinsichtlich ihrer Naevi sind nicht durch Umwelteinflüsse im gewöhnlichen Sinne verursacht. Es scheint sich vielmehr um wechselnde Äußerungen entwicklungslabiler Erbanlagen zu handeln (vgl. S. 390).

Noch entscheidender ist die Erbmasse für die Entstehung des im Nacken lokalisierten Feuermals, des sog. Naevus Unna; bei den übrigen Feuermälern ist das weniger ausgesprochen der Fall. Feuermäler oder Angiome beruhen auf

1) Meirowsky, E. Über die Entstehung der sog. kongenitalen Mißbildungen der Haut. Wien und Leipzig 1919.

2) Siemens, H. W. Über die Bedeutung der Erbanlagen für die Entstehung der Muttermäler. Archiv f. Dermatologie. Bd. 147. H. 1. 1924.

3) S. Abschnitt über Methoden.

4) Meirowsky, E. Zwillingsbiologische Untersuchungen. ARGB. Bd. 18. 3. 1926.

einer übermäßigen Bildung von Blutgefäßen an verschiedenen Stellen der Haut von oft handtellergroßer Ausdehnung und darüber; sie können eine schwere Entstellung mit sich bringen.

Teleangiektasien, Erweiterungen kleiner Blutgefäße der Haut an umschriebenen Stellen, die auf lokalem Mangel an Muskelfasern und elastischen Fasern in den Wänden der Blutgefäße beruhen, kommen als dominante Anomalie vor. Erbliches anfallsweises Nasenbluten beruht meist auf Teleangiektasien der Nasenschleimhaut. Durch Teleangiektasien in der Blase oder in den Nieren kann anfallsweise Blutharnen bedingt sein. Die sog. Oslersche Krankheit, die durch multiple Teleangiektasien gekennzeichnet ist, vererbt sich einfach dominant.

Durch vielfache Naevusbildungen von den Hautnerven aus ist die Neurofibromatose (Recklinghausensche Krankheit) gekennzeichnet. Von diesem Leiden sind einige Sippentafeln[1]) bekannt geworden, die dominanten Erbgang mit Unterbrechungen (unregelmäßige Dominanz) zeigen. Die zugrundeliegende Erbanlage scheint gelegentlich nur abnorme Pigmentflecke zu bedingen. In einem erheblichen Teil der Fälle gehen die Träger von Neurofibromatose an bösartigen Geschwülsten zugrunde, die sich aus den Naevi bzw. Fibromen entwickeln. Von Neurofibromatose kommen auch öfter Fälle vor, die in ihrer Sippe die einzigen sind. Vermutlich handelt es sich da meist um neue Mutationen.

Bei der tuberösen Sklerose (Epiloia) entwickeln sich neben knotigen Geschwülsten im Zentralnervensystem meist auch nävusartige Mißbildungen an Hals und Gesicht (Adenoma sebaceum) und öfter auch Geschwülste in Nieren und Herz. Bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie kann dieselbe Erbanlage zu Geschwülsten an einem oder mehreren dieser Organe führen. Nach Cockaynes Ansicht ist die Anlage zu Epiloia dominant.

Die Anlage zu Sommersprossen (Epheliden) ist nach Hammer[2]) und Meirowsky dominant. Eineiige Zwillinge gleichen sich in Bezug auf ihre Sommersprossen so gut wie völlig; die Beobachtungen an zweieiigen Zwillingen sprechen nach Siemens[3]) jedoch dafür, daß außer einer dominanten Grundanlage noch andere Erbeinheiten an der Ausprägung der Som-

1) Preiser, S. A., und Davenport, C. B. Multiple Neurofibromatosis etc. Eugenics Record Office Bulletin Nr. 19. 1918.

2) Hammer. Über die Mendelsche Vererbung beim Menschen. Medizinische Klinik 1912.

3) Siemens, H. W. Die Zwillingspathologie. Berlin 1924.

mersprossen mitwirken. Es besteht eine Korrelation mit sog. roter (genauer rotgelber) Haarfarbe. Durch dunkle Pigmentierung scheint die Anlage zu Sommersprossen epistatisch überdeckt zu werden.

Das Xeroderma pigmentosum ist ein seltenes bösartiges Hautleiden, das wegen seiner Beziehung zur Krebsentstehung von großem theoretischen Interesse ist. Die dazu veranlagten Kinder werden mit scheinbar normaler Haut geboren; unter der Einwirkung des Lichtes treten aber gewöhnlich schon in den ersten Lebensjahren Entzündungen an den freigetragenen Hautstellen (Gesicht, Händen) auf; es entstehen leberfleckähnliche Pigmentierungen und in der Folge narbige weißliche Stellen, und über kurz oder lang pflegt sich Krebs daraus zu entwickeln, so daß die befallenen Personen meist schon im ersten und zweiten Jahrzehnt daran zugrunde gehen und nur ausnahmsweise das 40. Lebensjahr erreichen. Siemens und Kohn[1]) konnten 333 Fälle zusammenstellen, die sich über 222 Familien verteilten. Die Eltern der Erkrankten sind regelmäßig frei von dem Leiden, was auch nicht anders zu erwarten ist, da die Kranken meist nicht das Alter der Fortpflanzung erreichen. Dominanter Erbgang scheidet daher aus. Unter Berücksichtigung des Umstandes, daß es sich bei den veröffentlichten Fällen um eine literarische Auslese handelt, fand Siemens unter den Geschwistern der Kranken ein vermutliches Zahlenverhältnis von ca. 1 Kranken auf 3,4 Gesunde, was mit dem bei rezessivem Erbgang zu erwartenden Verhältnis 1 : 3 innerhalb der Grenzen des Fehlers der kleinen Zahl übereinstimmt. Blutsverwandtschaft der Eltern fand sich schätzungsweise in 25%, Vetternehen ersten Grades in 20%. Damit kann der einfach rezessive Erbgang als sichergestellt gelten. Heterozygote Träger der Anlage scheinen nach Siemens sommersprossenähnliche Flecke zu haben.

Velhagen[2]) hat von einer Sippe berichtet, in der 3 Brüder mit 3 Schwestern verheiratet waren. Aus zwei dieser Ehen gingen xerodermakranke Kinder hervor, in einer 3 unter 7, in der andern nur 2 kranke. Das Xeroderm ist in der jüdischen Bevölkerung häufiger als in der nichtjüdischen, was nach Siemens vielleicht einfach durch die größere Häufigkeit von Verwandtenehen bei den Juden bedingt ist.

[1]) Siemens, H. W., und Kohn, E. Xeroderma pigmentosum (Studien über Vererbung von Hautkrankheiten IX.) Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre. Bd. 38. S. 1. 1925.

[2]) Velhagen, C. Beitrag zur Kenntnis des Xeroderma pigmentosum. Archiv für Augenheilkunde. 1933.

Das Hydroa vacciniforme bzw. Hydroa aestivale beruht auf einer Lichtempfindlichkeit anderer Art. Nach stärkerer Einwirkung von Sonnenlicht entstehen bei den Veranlagten blatternähnliche Blasen, die nach der Abheilung Narben hinterlassen können. Das Leiden wird überwiegend bei männlichen Personen beobachtet. Es scheint auf einfach rezessiver Erbanlage mit unvollständig geschlechtsbegrenzter Äußerung zu beruhen. Anscheinend liegt dem Leiden eine Stoffwechselstörung, Porphyrinurie, zugrunde; durch den Gehalt an Porphyrin werden die Gewebe gegen Sonnenlicht sensibilisiert. In verschiedenen Sippen scheinen Anlagen von verschiedener Schwere vorzukommen.

Wie die Empfindlichkeit gegen Sonnenwirkung, so scheint auch die Anfälligkeit gegen Kälte erblich zu sein. Von sogenannten Frostbeulen (Perniones) werden nur gewisse Personen befallen, und die Einwirkung starken Frostes ist nicht notwendig zur Entstehung von Frostbeulen.

Die Raynaudsche Krankheit, bei der anscheinend infolge Störung der inneren Sekretion (Hypophyse?) unter Gefäßkrampf symmetrische Stellen der Hände oder Füße, Finger oder Zehen absterben können, kommt sippenweise gehäuft vor. Grote beobachtete eine Kranke, deren Bruder, Mutter und eine Schwester der Mutter an einer schweren Form der Krankheit litten.

Auf einer krankhaften Beschaffenheit der Gefäßnerven beruht das erbliche chronische Ödem der Beine (auch als Trophödem, Elephantiasis oder Milroysche Krankheit bezeichnet), von dem einige ziemlich große Sippen mit dominantem Erbgang bekannt geworden sind[1]). Unter Entzündungserscheinungen an den Gefäßnerven tritt eine langsam fortschreitende Anschwellung der Beine ein, die schließlich so stark werden kann, daß eine Fortbewegung nicht mehr möglich ist.

Das Erythema exsudativum multiforme äußert sich in Anfällen von entzündlichen roten Flecken, besonders an den Streckseiten der Arme und Beine; der Ausschlag kann bis zur Blasenbildung gehen. Über den Erbgang ist nichts Genaueres bekannt.

Vielleicht handelt es sich um eine allergische Diathese wie bei der Nesselsucht und dem Quinckeschen Ödem, die im Rahmen der Diathesen besprochen werden, ebenso die exsudative Diathese.

Die Epidermolysis bullosa (nach Siemens treffender Bullosis) traumatica ist eine Anomalie der Haut, bei der schon auf leichte Reize wie Druck, Stoß und besonders Reibung Blasen entstehen. Anatomisch scheint dem Leiden ein Mangel an elastischen Fasern in der Haut zugrundezuliegen. Eine leichte Form des Leidens ist dominant erblich; doch kommt ausnahmsweise Überspringen einer Generation vor. Gesundbleibende Träger der Anlage sind meist weiblichen Geschlechts; die Anlage ist aber nicht geschlechtsgebunden.

[1]) Bulloch, W. Chronic hereditary trophoedema. The Treasury of Human Inheritance. Teil 1 und 2. London 1929. Cambridge University Press.

Von der dominant erblichen Epidermolyse ist, wie Siemens[1]) gezeigt hat, eine rezessiv erbliche Epidermolysis dystrophica zu unterscheiden, die mit Narbenbildung und Verkümmerung der Nägel einhergeht. Eine besonders schwere, ebenfalls rezessive Form, die als Pemphigus hereditarius bezeichnet wird, führt schon bald nach der Geburt zum Tode[2]). Zwei schöne Sippentafeln hat Jenny[3]) gegeben.

Von Mendes da Costa[4]) ist eine bullöse Dystrophie von rezessiv geschlechtsgebundenem Erbgang, die mit schweren Allgemeinstörungen einherging, in einer Sippe beobachtet worden.

An der Bullosisgruppe bestätigt sich die Regel, daß innerhalb eines klinischen Formenkreises die am schwersten krankhaften Formen rezessiv, die leichteren dominant erblich zu sein pflegen. Die Anlage zu der rezessiven Bullosis connata (Pemphigus hereditarius) stellt geradezu einen „Letalfaktor" dar; bei dominantem Erbgang würde sie sich überhaupt nicht halten können, sondern sogleich nach ihrer etwaigen Entstehung wieder ausgemerzt werden. Die einfache Bullosis dagegen ist zwar recht lästig; sie beeinträchtigt aber kaum die Fortpflanzung und kann sich daher in dominantem Erbgang fortsetzen. Homozygot würde sie vermutlich ein schwereres Krankheitsbild bedingen.

Ebenso wie gegen mechanische Reize gibt es auch erbliche Anfälligkeiten der Haut gegen chemische. Wenn sich auf der Haut unter der Einwirkung chemischer Reize entzündliche Veränderungen herausbilden, die entweder mit Absonderung oder mit Borken- und Eiterbildung einhergehen, so spricht man von Ekzem. Verschiedene Personen erkranken unter gleichen äußeren Einflüssen sehr verschieden leicht an Ekzem. Bei manchen bewirkt schon vorübergehende Berührung mit Teerölen Ekzembildung, während andere trotz langdauernder Einwirkung frei davon bleiben. Es gibt Ekzemfamilien, in denen gewisse Mitglieder immer wieder unter Ekzemen zu leiden haben, die

[1]) Siemens, H. W. Literarisch-historische Untersuchungen über die einfache und die dystrophische Form der sog. Epidermolysis. Archiv für Dermatologie. Bd. 143. H. 3. 1923.

[2]) Mautner. Über ein familiär auftretendes letales Krankheitsbild mit Blasenbildung (Pemphigus hereditarius). Monatsschrift für Kinderheilkunde. Bd. 22. H. 1. 1921.

[3]) Jenny, E. Über eine letal verlaufende Form von Epidermolysis bullosa hereditaria beim Säugling. Zeitschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 43, S. 1/2, S. 138. 1927.

[4]) Mendes da Costa und van der Valk. Typus maculatus der bullösen hereditären Dystrophie. Archiv f. Dermatologie. Bd. 91. H. 3. 1908.

oft auch ohne nachweisbare äußere Ursachen auftreten. Meist handelt es sich wohl um Äußerung einer allergischen Diathese (s. d.). Bei dem konstitutionellen Säuglingsekzem ist die erbliche Veranlagung besonders deutlich, da im Säuglingsalter äußere Schädlichkeiten, die im späteren Leben zu Ekzem führen, nur eine geringe Rolle spielen (vgl. exsudative Diathese).

Bei der erblichen Keratosis (Keratoma, Tylosis) wird die Haut der Fußsohlen und Handflächen bald nach der Geburt hornig und brüchig; nach außen ist das Gebiet der Verhornung durch einen blauroten Saum von der normalen Haut abgegrenzt. Es sind eine ziemlich große Anzahl von Sippen mit regelmäßig dominantem Erbgang des Leidens bekannt geworden.

Hanhart[1]) hat eine Sippe beobachtet, in der dominante Keratose mit multiplen Fettgeschwülsten bei denselben Individuen vorkam; die Keratose trat mit ca. 15 Jahren auf, die Lipomatose mit ca. 22. Vermutlich handelte es sich um eine und dieselbe Erbanlage, die sich in zwei so verschiedenen Merkmalen äußerte. Auf „Koppelung" dagegen kann man daraus nicht schließen.

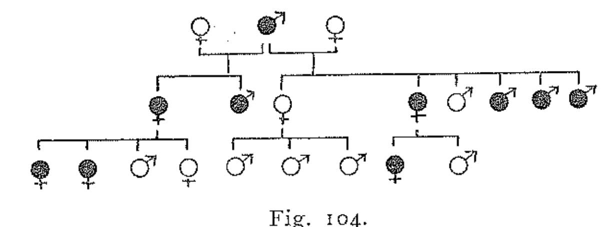


Fig. 104.

Keratosis nach Thost (Ausschnitt).

Bei der erblichen Ichthyosis („Fischhäutigkeit") ist die Hautoberfläche mit mehr oder weniger derben Schuppen bzw. Hornplättchen bedeckt. Die Ichthyosis vulgaris scheint in der Regel auf dominanten Anlagen zu beruhen, die sich je nach der sonstigen Erbmasse bei verschiedenen Sippenmitgliedern verschieden schwer äußern können und bei manchen Trägern sich überhaupt nicht bemerkbar zu machen brauchen. Außer der dominanten Ichthyosis gibt es auch eine rezessive geschlechtsgebundene, die sich jedoch klinisch von der dominanten nicht unterscheidet. Eine von Csörsz[2]) beschriebene Sippe ist besonders interessant, weil darin aus einer

[1]) Sippentafel bei Cockayne.

[2]) Csörsz, K. Rezessiv geschlechtsgebundene Vererbung bei Ichthyosis. Monatsschr. ungarischer Mediziner. 1928. H. 5—6.

Ehe zwischen einem kranken Mann und einer gesunden Anlageträgerin auch kranke Töchter hervorgegangen sind, wie es der Theorie entspricht (vgl. S. 362 f.).

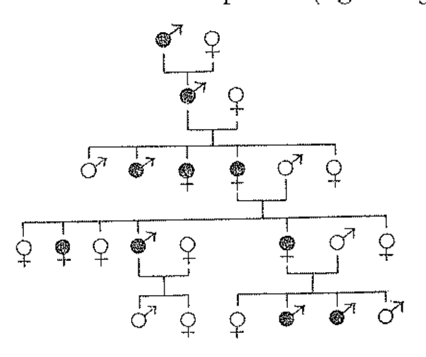


Fig. 105.
Ichthyosis vulgaris nach Leven[1]).

Einfach rezessiv erblich scheint die Ichthyosis fetalis (auch Ichthyosis congenita oder Keratosis universalis) zu sein. Die davon betroffenen, meist unreif geborenen Kinder, sind völlig mit Hornmassen bedeckt und nicht lebensfähig. Es handelt sich also um eine rezessive letale Erbanlage. Nach Siemens stammen derartige Mißgeburten zu mindestens 12% aus Verwandtenehen. In einem von Claus berichteten Falle hatte eine Frau zunächst von einem Manne fünf gesunde Kinder und dann von ihrem Halbbruder drei mit Ichthyosis fetalis behaftete. Leider sind die isolierten Fälle dieses Leidens — und das sind die meisten — ungenügend erbbiologisch beschrieben, da die Autoren an Erbbedingtheit meist gar nicht gedacht haben. Vielleicht würde auch die Anlage zu Ichthyosis vulgaris in homozygotem Zustand letal sein.

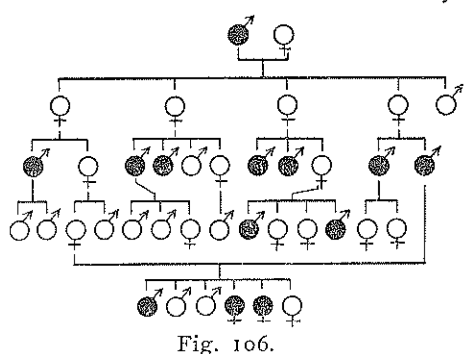


Fig. 106.
Ichthyosis vulgaris nach Csörsz.

Rezessiv erblich scheint auch die Erythrodermia ichthyosiformis (Ichthyosis congenita, Ichthyosis serpentina) zu sein, die sich bei Neugeborenen nur in Rötung der Haut äußert und erst allmählich zur Bildung derber Hornplatten führt.

Die Dariersche Krankheit (Psorospermosis vegetans) geht mit der Bildung von weichen Hornknötchen an den Gelenkbeugen und andern Stellen einher, die bis zu umfangreichen, feuchten und stinkenden Wucherungen gehen können. Das seltene Leiden ist einfach dominant.

[1]) Leven, L. Sippenbaum einer Ichthyosisfamilie. Archiv für Dermatologie. Bd. 139. S. 117. 1921.

Als Keratosis follicularis (auch „Lichen pilaris") wird eine häufige Anomalie bezeichnet, bei der an den Streckseiten der Arme und Beine die Haarbälge verhornen, so daß die Haare nicht herauswachsen können und schließlich zugrunde gehen. Die Anomalie pflegt ihren Höhepunkt in den Jahren der beginnenden Geschlechtsreife zu erreichen; zahlreiche Knötchen bieten das Bild einer „Gänsehaut"; später treten kleine weißliche Narben an die Stelle der Hornknötchen. Für die Entstehung der Anomalie scheinen dominante Erbanlagen von Bedeutung zu sein. Eineiige Zwillinge fand Siemens regelmäßig gleich behaftet. Es gibt aber auch schwerere Formen der Keratosis follicularis. In einer von Laméris[1]) beschriebenen Sippe führte die Verhornung der Haarbälge zu Kahlheit am Hinterkopf, zum Ausfall der Augenwimpern und Augenbrauen und zu Trübung der Hornhaut der Augen. Der Erbgang war rezessiv geschlechtsgebunden (Fig. 107).

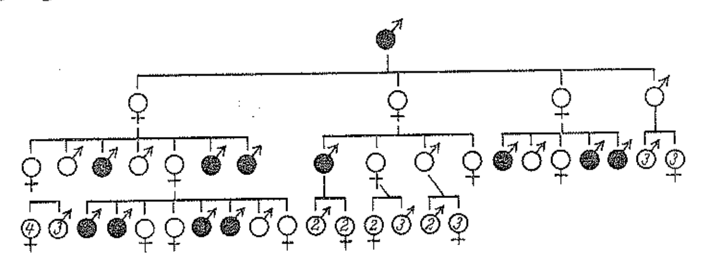


Fig. 107.
Keratosis follicularis spinulosa („Ichthyosis follicularis") nach Laméris.

Siemens[2]) hat eine Sippe mit einem gleichartigen Leiden unter dem Namen Keratosis follicularis spinulosa decalvans beschrieben, die von besonderem theoretischen Interesse ist, weil hier auch 10 weibliche Personen das Leiden zeigten. Die befallenen Frauen blieben jedoch von der Entzündung der Augenlider und der Hornhauttrübung verschont. Die Anlage verhielt sich also unvollständig dominant oder intermediär, im übrigen aber geschlechtsgebunden wie in

[1]) Laméris, H. und Rochat. Nederlandsche Tijdschrift v. Geneesk. 1905. Nr. 22.

[2]) Siemens, H. W. Über einen in der menschlichen Pathologie noch nicht beobachteten Vererbungsmodus: dominant-geschlechtsgebundene Vererbung. ARGB. Bd. 17. H. 1. 1925.

der Sippe von Laméris. Es liegt hier also ein unvollständig dominantes bzw. intermediäres geschlechtsgebundenes Erbleiden vor (Fig. 108), das mit dem von Laméris beschriebenen vermutlich im Verhältnis der Allelie steht.

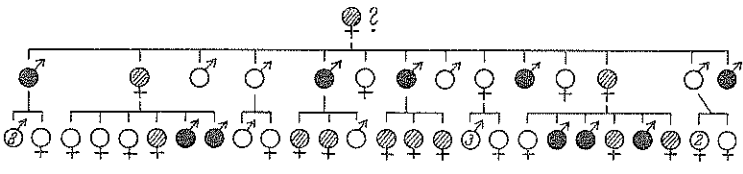


Fig. 108.

Keratosis follicularis spinulosa decalvans nach Siemens (Ausschnitt).

Die Porokeratosis (Mibellische Krankheit) ist durch Bildung kleiner von den Schweißdrüsen ausgehender Hornkegel bzw. erhabener Scheiben, besonders an den Streckseiten der Arme und Beine, gekennzeichnet. Sie ist dominant erblich; doch werden mehr als doppelt soviele Männer als Frauen befallen. Im weiblichen Geschlecht ist die Dominanz daher vermutlich unregelmäßig.

Anidrosis, Fehlen der Schweißdrüsenfunktion, verbunden mit kümmerlicher Entwicklung der Haare und Zähne wurde in mehreren Sippen rezessiv geschlechtsgebunden erblich gefunden. Es handelt sich nicht etwa um mehrere „gekoppelte" Anlagen, sondern um eine einzellige, die sich an mehreren Organen des Ektoderms äußert. Man kann sie Dysplasia ectodermalis anidrotica nennen. Bei Cockayne sind auch einige Sippentafeln wiedergegeben, die dominanten Erbgang zeigen. Ich möchte darauf hinweisen, daß diese alle zu dominantem geschlechtsgebundenen Erbgang passen. Vermutlich handelt es sich um eine zu der rezessiven geschlechtsgebundenen allele Anlage.

Hyperidrosis, übermäßige Absonderung von Schweiß (Schweißfüße, Schweißhände), scheint durch dominante Erbanlagen bedingt sein zu können.

Die Xanthomatose, gekennzeichnet durch Bildung dunkelgelber, etwas erhabener Flecke, entsteht infolge übermäßigen Gehaltes des Blutes an Cholesterin und Ablagerung von Cholesterin in der Haut. Die Anomalie ist in der Regel dominant erblich; doch tritt die Anlage nicht bei allen Trägern in die Erscheinung[1]).

Die Psoriasis oder Schuppenflechte äußert sich in umschriebenen rotbraunen, mit derben Schuppen bedeckten Herden, gewöhnlich an den Streckseiten der Arme und Beine. Männer sind ungefähr $1^1/_2$mal so häufig als Frauen befallen. In schweren Fällen kann fast der ganze Körper von entzündlichen Herden bedeckt sein. Zwischen mehr oder weniger

[1]) Fasold, A. Xanthom (Siemens' Studien über Vererbung von Hautkrankheiten VI). ARGB. Bd. 16. H. 1. 1924.

schweren und langwierigen Schüben des Leidens können die Träger der Anlage kürzere oder längere Zeit frei von Krankheitserscheinungen sein. Die Psoriasis scheint nach Grütz[1]) auf einer Anomalie des Lipoidstoffwechsels zu beruhen, wie das in ähnlicher Weise auch von der Xanthomatose gilt. Einige Sippentafeln zeigen dominanten Erbgang; doch kommen anscheinend ziemlich zahlreiche Träger der Anlage vor, die frei von Hauterscheinungen bleiben.

In einer von Heiner[2]) beschriebenen Sippe hatte ein Mann, dessen beide Eltern an Psoriasis litten, vier Kinder, die ebenfalls alle behaftet waren. Er hatte aber, obwohl es naheliegt, ihn als homozygoten Träger der Anlage anzusehen, keine schwerere Form des Leidens als seine kranken Verwandten.

Die Erbbedingtheit des Lichen ruber, einer chronischen Hautkrankheit, die mit Bildung gruppenweiser roter Knötchen einhergeht, ist einstweilen nicht klargestellt.

Die Neigung zu Keloiden, d. h. übers Ziel schießenden geschwulstähnlichen Narbenbildungen im Anschluß an Hautverletzungen, scheint nach Cockayne einfach dominant zu sein. Neigung zu Keloiden kommt besonders häufig bei Negern vor.

Als Akne vulgaris wird ein lästiger, wenn auch harmloser Zustand bezeichnet, bei dem sich im Gesicht, auf dem Rücken, der Brust zahlreiche Talgpfröpfe in den Haarbälgen (sog. Mitesser) entwikkeln, die oft unter Eiterbildung in Pusteln übergehen. Die Akne kommt hauptsächlich bei Jünglingen vor (Akne juvenilis); sie pflegt ihren Höhepunkt in den ersten Jahren der Geschlechtsreife zu erreichen. Eine gewisse Korrelation scheint zu schwächlicher Konstitution, nervöser Veranlagung und Verdauungsstörungen zu bestehen. Die Zwillingsuntersuchungen von Siemens und Weitz haben ergeben, daß eineiige Zwillinge in übereinstimmendem Grade von Mitessern (Comedonen) und Akne befallen zu werden pflegen. Die erbliche Veranlagung scheint danach entscheidend zu sein.

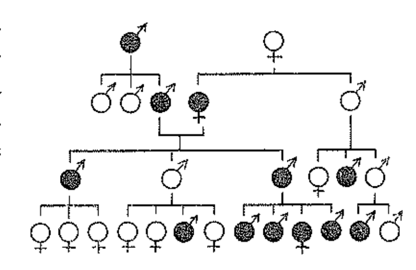


Fig. 109.

Psoriasis (Schuppenflechte) nach Heiner.

[1]) Grütz, O. Über das Psoriasisproblem. Münchener medizinische Wochenschrift. Jg. 82. Nr. 48. S. 1899. 1935.

[2]) Nach Cockayne (vgl. S. 373).

Nach den Beobachtungen von Weitz ist diese auch für die Entstehung der Furunkulose von wesentlicher Bedeutung. Er fand zwei Paare eineiiger Zwillinge, die in der Nackenhaut in übereinstimmender Weise zahlreiche Narben von Furunkeln hatten.

Verlust des Kopfhaares, Glatzenbildung (Calvities) ist oft eine Folge von Seborrhoe, einer übermäßigen Tätigkeit der Talgdrüsen, sei es in Form der Seborrhoea oleosa (übermäßiger Absonderung flüssigen Hautfettes) oder in Form der Seborrhoea sicca (übermäßiger Schuppenbildung der Kopfhaut). Bei Frauen kommt Glatzenbildung, die im männlichen Geschlecht überaus häufig ist, so gut wie niemals vor. Es besteht offenbar ein Zusammenhang mit der Hormonwirkung der Gonaden. Bei Eunuchen soll Glatzenbildung nicht vorkommen[1]). In vielen Sippen tritt Glatzenbildung bei mehreren oder allen männlichen Mitgliedern in etwa demselben Lebensalter auf[2]). Man hat durchaus den Eindruck der Dominanz. In anderen Sippen bleibt das Kopfhaar bis ins hohe Alter ziemlich ungeschmälert erhalten. Eineiige Zwillinge stimmen in bezug auf Glatzenbildung nach Siemens so gut wie immer überein; zweieiige Zwillinge dagegen verhalten sich darin oft verschieden.

Angeborene Kahlköpfigkeit (Alopecia congenita, Hypotrichosis) ist in mehreren Sippen als dominante Anomalie beobachtet worden[3])[4])[5]). Häufiger scheinen jedoch Fälle zu sein, wo nur einzelne Personen oder einige Geschwister von Haarmangel betroffen sind[6]). Es scheint daher auch rezessive Erbanlagen zu Haararmut zu geben. Bei der dominanten angeborenen Kahlköpfigkeit pflegen Zähne und Nägel sowie das Körperhaar normal zu sein. Es gibt aber auch Fälle anscheinend rezessiver Haararmut, in denen das Körperhaar ganz fehlt, die Zähne verkümmert und

[1]) Sabouraud, R. Correlation entre l'évolution génitale et la pathologie du système pileux dans l'espèce humaine. Archives mensuelles d'obstétrique et de gynécologie. Bd. 5. S. 1. 1914.

[2]) Osborn, D. Inheritance of baldness. Journal of Heredity. Bd. 4. H. 8. 1916.

[3]) Linzenmeier, G. Die Vererbungsgesetze der Hypotrichosis congenita an der Hand zweier Stammbäume. Studien zur Pathologie der Entwicklung. Bd. 1. S. 185. 1914.

[4]) Gossage, A. M. The inheritance of certain human abnormalities. Quarterly Journal of Medicine. Bd. 1. S. 331. 1908.

[5]) Berglund, V. Sechs Fälle von Hypotrichosis in einer Familie Hereditas. Bd. 5. H. 1. 1924.

[6]) Danforth, C. H. Hair with special reference to hypertrichosis. Chicago 1925.

die Nägel dick und unförmig (onychogryphotisch) sind. Eine derartige Sippe hat Fischer[1]) beschrieben.

Die sehr seltene Hypertrichosis (Hirsuties), die auf übermäßiger Entwicklung und Bestehenbleiben des fetalen Haarkleides (der Lanugo) beruhen soll, ist nach Ansicht von Cockayne dominant erblich. Solche „Haarmenschen" haben meist nur wenige kümmerliche Zähne.

Auch für Alopecia areata, ein häufiges Leiden, das sich in (meist vorübergehendem) Haarausfall an münzengroßen, rundlich begrenzten Stellen äußert, scheint die erbliche Veranlagung von Bedeutung zu sein. Cockayne vermutet eine einfach dominante Anlage, die nur im Verein mit einer äußeren Schädlichkeit wirksam wird. Welcher Art diese ist, ist unbekannt. Nach Cockayne soll Alopecia areata fast nur bei dunkelhaarigen Leuten vorkommen, und er vermutet eine „Koppelung" der Anlage mit der zu dunklem Haar. Die Tatsache einer Korrelation zwischen zwei Merkmalen spricht jedoch nicht für Koppelung von Genen; es ist das ein Mißverständnis, das sich bei vielen medizinischen Autoren findet.

Das Ergrauen der Haare (Canities) tritt je nach der Erbanlage früher oder später ein. Es sind einige Sippen bekannt geworden, in denen vorzeitiges Ergrauen (Canities praematura) schon im zweiten Jahrzehnt begann; mit 25 Jahren war das Kopfhaar im wesentlichen weiß. Die Anlage war einfach dominant[2])[3]). Es handelt sich nicht etwa um ein allgemeines vorzeitiges Altern; denn früh ergraute Leute werden öfter 80 Jahre und darüber.

Bei der Moniletrichosis („Spindelhaarigkeit") sind die Haare perlschnurartig verdickt und verdünnt in Abständen von ca. 1 mm; sie pflegen an solchen dünnen Stellen schon nahe über der Wurzel abzubrechen. Nach Siemens und Heuck[4]), die Erfahrungen über 16 Sippen aus der Literatur zusammenstellen konnten, verhält die Anomalie sich unregelmäßig dominant. Roberts und Thomas[5]) haben zwei regelmäßig dominante Sippentafeln mitgeteilt.

Die sogenannten Atherome oder „Grützbeutel" beruhen auf Einstülpungen von Hautanlagen und sitzen gewöhnlich zwischen dem Kopfhaar, wo sie Hühnereigröße und darüber erreichen können. Das Wachstum kommt dadurch zustande, daß die Ausscheidungen und Abstoßungsprodukte der Haut (Talg, Hornschuppen, Haare) sich allmählich anhäufen, weil sie kei-

[1]) Fischer, E. Ein Fall von erblicher Haararmut. ARBG. Bd. 7. H. 1. 1910.

[2]) Pearson a. a. O. (vgl. S. 329). (Albinismus.)

[3]) Hare, H. J. H. Premature whitening of the hair. Journal of Heredity. Vol. 20. Nr. 1. S. 31 (1929).

[4]) Heuck, O. Moniletrichosis. (Siemens' Studien über Vererbung von Hautkrankheiten VII.) Archiv für Dermatologie. Bd. 147. S. 196. 1924.

[5]) Roberts, E. und Thomas, L. C. The inheritance of monilethrix Eugenics. Vol. 3. Nr. 1. 1930.

nen Ausweg haben. Atherome kommen gewöhnlich zu mehreren bei derselben Person vor und andererseits bei mehreren Mitgliedern derselben Sippe. Die Anlage ist in der Regel dominant, braucht sich aber nicht in jedem Falle zu äußern.

A. W. Bauer[1]) hat eine Sippe beschrieben, in der 19 Mitglieder eigentümlich bläulich weiße Nägel hatten; 17 von diesen waren zugleich mit Atheromen behaftet. Offenbar waren beide Anomalien durch dieselbe dominante Erbanlage bedingt; dagegen liegt kein Grund vor, mit Cockayne an Koppelung zu denken. Da Atherome bei gegebener Erbanlage gewöhnlich zu mehreren, aber in wechselnder kleiner Zahl auftreten, kann es offenbar gelegentlich auch kommen, daß ihre Zahl trotz vorhandener Anlage Null ist.

Völliges Fehlen der Nägel (Anonychie) ist in einer Sippe dominant erblich beobachtet worden, in einigen andern Fällen vereinzelt oder bei einigen Geschwistern auftretend[2]).

Mangelhafte Ausbildung der Nägel tritt nicht selten als Familieneigentümlichkeit auf. Besonders häufig ist eine lästige Anomalie, bei der sich der Hautrand an der Nagelwurzel nicht vom Nagel ablöst, was zu häßlichen Einrissen zu führen pflegt. Ungewöhnlich starke Weißfleckung der Nägel (Leukonychie) scheint als dominante Anomalie vorzukommen.

Krallenartige Verdickung und Verbiegung der Nägel (Onychogryphosis) ist in einigen Sippen dominant erblich. Die verdickten Nägel sind eigenartig schwammig und neigen zu Zerfall unter Entwicklung eines unangenehmen Geruches. Bei den derartig behafteten Individuen wird das Haar mit beginnender Geschlechtsreife dünn und schütter; es soll meist auch eigenartig bleich und gelblich sein; ich glaube jedoch auch in diesem Falle nicht, daß eine „Koppelung" vorliegt. Nach Clouston[3]) hat sich die Anomalie in der französischen Bevölkerung Kanadas stark ausgebreitet; es soll dort rund 6000 behaftete Personen geben, die anscheinend alle auf einen gemeinsamen Ursprung zurückgehen. Cockayne vermutet ihn in Südfrankreich am Fuß der Pyrenäen, wo onychogryphotische Individuen mit kümmerlichem gelblichen Haarwuchs als „Cagots" bekannt sind.

Trommelschlägelfinger, die durch Verdickung des Endgliedes der Finger, Vergrößerung und Krümmung der

[1]) Bauer, A. W. Heredofamiliäre Leukonychie. Zeitschr. für angew. Anatomie und Konstitutionslehre. Bd. 5. S. 47. 1919.

[2]) Heller. Die Krankheiten der Nägel. Berlin 1927.

[3]) Zitiert nach Cockayne.

Nägel gekennzeichnet sind, finden sich oft bei Lungenleiden, zumal bei Lungentuberkulose; doch scheint die Anomalie auch als solche erblich sein zu können[1])[2]).

e) Anomalien der Körperform.

Eine fleißige Zusammenstellung über erbliche Anomalien der Körperform haben Berta Aschner und Engelmann[3]) geliefert. Das Buch leidet unter vielen komplizierten und irrigen Hypothesen. Es enthält ein sehr vollständiges Verzeichnis der Literatur.

In gewissem Sinne kann man alle erblichen Leiden als Mißbildungen ansehen. Bei den meisten ist allerdings die Mißbildung nicht ohne weiteres äußerlich wahrnehmbar; diese betrifft dann vielmehr den inneren Bau der Organe oder der kleinsten Organelemente, der Zellen. Aus dem abnormen Bau der Zellen ergibt sich eine abnorme Funktion des Organs. Gewöhnlich aber versteht man unter Mißbildung nicht die krankhafte Bildung vieler kleiner Organelemente, sondern auffällige Abweichungen der äußeren Form.

Jede erbliche Mißbildung geht auf eine Mißbildung der Erbmasse zurück, die allerdings nicht direkt wahrnehmbar ist. Von der Mißbildung der Erbmasse in der befruchteten Eizelle zieht sich eine ununterbrochene Entwicklungsreihe bis zu der bei dem Neugeborenen vorliegenden Mißbildung. Einen besonderen Zeitpunkt der Entstehung einer erblichen Mißbildung gibt es daher streng genommen nicht; es kann sich höchstens um den Zeitpunkt ihrer ersten Wahrnehmbarkeit handeln. Man pflegt nur solche Formabweichungen als Mißbildungen zu bezeichnen, die schon bei der Geburt ausgebildet vorliegen. Grundsätzlich aber bedeutet auch die Geburt nicht den letzten Zeitpunkt, an dem Mißbildungen in die Erscheinung treten können. Die Individualentwicklung ist ja bei der Geburt noch nicht abgeschlossen. Man kann daher z. B. auch die erblichen Exostosen als Mißbildungen ansehen, obwohl sie bei der Geburt noch nicht vorliegen, sondern sich erst später entwickeln (vgl. S. 401). Die ungefähre Ausbildung der äußeren Form und der einzelnen Glieder ist nicht erst um die Zeit der Geburt, sondern schon bei Früchten von drei Monaten erkennbar, ebenso daher auch die meisten Mißbildungen.

Neben den erblichen Mißbildungen gibt es auch nichterbliche, die infolge von Krankheit der Mutter, Giftwirkung oder mechanischen Einflüssen zustandekommen. Durch fehlerhafte Beschaffenheit der Fruchthüllen, besonders durch Strangbildungen des Amnions (der sogenannten Schafhaut) und durch Enge der Fruchthäute verbunden mit Fruchtwassermangel können Störungen der Entwicklung zustandekommen, die aber natürlich nicht erblich sind. Nur wenn Enge oder Strangbildungen des Amnions ihrerseits erblich wären, könnte auch hier die Erblichkeit eine Rolle spielen; dann würden aber

[1]) Ebstein, E. Angeborene familiäre Erkrankungen an den Nägeln. Dermatolog. Wochenschr. 1919. S. 113.

[2]) Lewy, E. Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Trommelschlägelfinger. Medizinische Klinik 1921. H. 28.

[3]) Aschner, B., und Engelmann, G. Konstitutionspathologie in der Orthopädie. Erbbiologie des peripheren Bewegungsapparates. Wien und Berlin 1928. J. Springer.

die Mißbildungen der Nachkommen denen der Vorfahren in der Form nicht entsprechen, sondern mehr oder weniger regellos wechseln. Durch Amnionstränge können Abschnürungen von Gliedmaßen zustandekommen, so daß die betreffenden Kinder z. B. mit nur einem Arm oder nur einem Fuß geboren werden. Im allgemeinen ist aber die Bedeutung der Amnionschädigungen sicher nicht entfernt so groß, wie man lange Zeit geglaubt hat. Es gibt kaum eine Mißbildung, die nicht darauf zurückgeführt worden wäre, darunter auch zahlreiche, deren erbliche Natur unzweifelhaft feststeht[1]). Wenn eine Mißbildung bei mehreren Mitgliedern einer Familie in derselben Form auftritt, so kann man sagen, daß sie sicher nicht durch das Amnion verursacht ist. Auch die Symmetrie von Mißbildungen spricht stark dagegen. Wenn eine Mißbildung sich z. B. an beiden Händen in gleicher Weise findet, so darf man schließen, daß sie mit größter Wahrscheinlichkeit erblich ist; dasselbe gilt von Mißbildungen, die sich an den Füßen in ähnlicher Weise wiederfinden wie an den Händen.

Einseitige Mißbildungen können vermutlich auch beim Menschen gelegentlich durch abnorme Verteilung von Chromosomen bei der ersten Teilung der befruchteten Eizelle entstehen. Bei Schmetterlingen kommen die sogenannten Halbseitenzwitter auf diese Weise zustande. Einen Halbseitenzwitter bei einer Finkenart, dem Dompfaffen (P y r r h u l a p y r r h u l a), der auf der einen Seite die rote Brustbefiederung des Männchens, auf der andern die graue des Weibchens zeigt, hat P o l l[2]) abgebildet. Derartige ungleiche Verteilungen kommen nach meinen Erfahrungen an Schmetterlingen gelegentlich auch bei Erbeinheiten vor, die mit der Geschlechtsbestimmung nichts zu tun haben; und es ist daher zu vermuten, daß auch einseitige Mißbildungen beim Menschen auf diese Weise entstehen können.

Als M i ß b i l d u n g e n kann man solche Abweichungen im Bau des Körpers, insbesondere in der äußeren Form, definieren, die durch eine fehlerhafte Entwicklung zustandekommen und die die Anpassung beeinträchtigen. Uns interessieren hier nur die e r b l i c h e n Mißbildungen. Angeborenes Fehlen von Fingern infolge Abschnürung durch Amnionstränge ist dem Verlust von Fingern durch Verletzung viel wesensverwandter als dem Fehlen von Fingern infolge erblicher Einfingerigkeit. Selbstverständlich können Verstümmelungen infolge von Amnionschnürung ebensowenig vererbt werden wie Verstümmelungen durch äußere Gewalt. Die besser bekannten erblichen Mißbildungen der Gliedmaßen verhalten sich zum größten Teil dominant.

Die V i e l f i n g e r i g k e i t oder P o l y d a k t y l i e ist durch das Vorhandensein überzähliger Finger oder Zehen gekennzeichnet. Eine solche Sippentafel zeigt Fig. 110.

[1]) In ähnlicher Weise ist bei psychischen Anomalien immer wieder versucht worden, sie auf ein „psychisches Trauma" im frühen Kindesalter zurückzuführen.

[2]) Im Handbuch der Sexualwissenschaften von A. M o l l. 3. Aufl. Leipzig 1926. Tafel 8.

In dieser von S v e r d r u p[1]) beschriebenen Sippe fanden sich überzählige Finger bei 37 Personen; die Anomalie konnte in ununterbrochenem Erbgang durch 6 Generationen verfolgt werden; niemals wurde die Anlage durch normale Überträger vererbt; sie verhielt sich also dominant (bzw. intermediär, da man nicht weiß, wie homozygote Träger der Anlage aussehen). Dasselbe gilt von einer Sippe, die A m r a i n[2]) beschrieben hat. Während in der von S v e r d r u p beschriebenen norwegischen Sippe die überzähligen Finger bzw. Anhängsel sich an der Kleinfingerseite fanden, bestand die Polydaktylie in einer von N y l a n d e r[3]) beschriebenen schwedischen Sippe in einer mehr oder weniger unregelmäßigen Teilung des Daumens. 37 Mitglieder zeigten in ununterbrochenem, also offen-

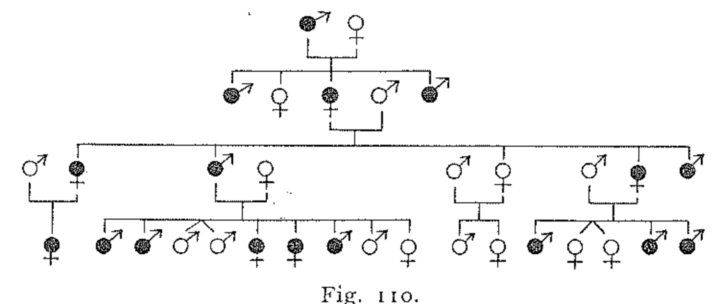


Fig. 110.
V i e l f i n g e r i g k e i t nach S v e r d r u p (Ausschnitt).

bar dominanten Erbgang durch 6 Generationen diese Anomalie. Nun liegen die Dinge aber nicht immer so einfach. In den meisten Sippen mit Polydaktylie kommt Überspringen von Generationen vor. Gewisse Erbanlagen, die Polydaktylie bedingen, äußern sich offenbar nicht bei allen Anlageträgern. Auch die vielfingrigen Personen in dem so regelmäßig erscheinenden Stammbaum von S v e r d r u p hatten durchaus nicht alle 12 Finger und 12 Zehen. Meist war zwar der kleine Finger mehr oder weniger vollständig verdoppelt; in anderen Fällen war ein sechster Finger aber nur in Form eines kleinen Anhängsels vorhanden, und in noch anderen Fällen war eine

[1]) S v e r d r u p, A. Postaxial polydactylism in six generations of a Norwegian family. Journal of Genetics. Bd. 12. Nr. 3. 1922.

[2]) A m r a i n, G. Ein Fall von hereditärer Hexadaktylie. Basel 1913. (Dissertation).

[3]) N y l a n d e r, E. Präaxiale Polydaktylie in fünf Generationen einer schwedischen Sippe. Upsala Läkareförenings förhandlingar. Bd. 36. H. 3/4. S. 275. 1931.

Hand oder ein Fuß völlig normal. Natürlich kann es dann auch vorkommen, daß trotz vorhandener Erbanlage beide Hände normal sind; und dann würde eine Generation übersprungen erscheinen.

Wenn eine Erbanlage dieser Art gelegentlich sich an einer Hand äußert, an der andern aber nicht, so ist dieser Unterschied offenbar nicht durch andere Erbanlagen bedingt. Er muß vielmehr irgendwie durch die Umstände während der Entwicklung verursacht sein; und doch sind es nicht Umwelteinflüsse im gewöhnlichen Sinne, die hier wirksam sind. Ich möchte eine derartige Erbanlage entwicklungslabil nennen. Die Erscheinung ist ziemlich weit verbreitet. Auch die Erbanlagen zu Scheckung und zu Muttermalbildung sind in dieser Weise entwicklungslabil. Daß es umweltlabile Erbanlagen gibt, die je nach den Umweltbedingungen zu wechselnden Bildern führen, ist ja bekannt. Diesen möchte ich die entwicklungslabilen Anlagen gegenüberstellen. Die Einflüsse, welche sie modifizieren, werden während der frühen Embryonalzeit wirksam; und da ein Einfluß im allgemeinen um so größere Folgen hat, auf je früherer Entwicklungsstufe er einwirkt, so mögen es ganz geringfügige Unterschiede der Entwicklungsbedingungen sein, die man den sonstigen Umwelteinflüssen nicht an die Seite stellen kann. Ich möchte sie jenen Ursachen vergleichen, die bei einem Springbrunnen zu der immer wechselnden Auflösung des Wasserstrahls in einzelne Tropfen führen. Die Gestaltung der einzelnen Tropfen ist nicht durch die innere Anlage des Brunnens bedingt, auch nicht durch äußere Ursachen wie die Luftströmung allein; sie entsteht vielmehr infolge Störungen der Ausbalanzierung des Strahls, die ihrerseits freilich wieder aus dem Zusammenspiel der inneren Anlage und der äußeren Umstände sich ergeben. In ähnlichem Sinne zufällig, wie die Gestaltung dieser Tropfen es ist, dürfte die Ausbildung bzw. Nichtausbildung eines überzähligen Fingers oder eines Muttermals bei gegebener Anlage sein[1]).

Das was ich Entwicklungslabilität nenne, wird zur Zeit von einigen Autoren in den Sammelbegriff der „Penetranz" einbezogen. Dieses Wort, das ich für nicht glücklich gewählt halte, soll zugleich die „Durchschlagskraft" eines Gens gegenüber anderen (nicht allelen) Genen bezeichnen, also Verhältnisse der Epi- bzw. Hypostase. Warum das Verhältnis zu allelen Genen (Dominanz bzw. Rezessivität) nicht einbegriffen sein soll, ist nicht

[1]) Lenz, F. Methoden der menschlichen Erblichkeitsforschung. Handbuch der hygienischen Untersuchungsmethoden. Herausgegeben von Gotschlich. Jena 1929. Band 3. S. 734.

ersichtlich. Timoféeff-Ressovsky[1]) meint die Penetranz als „Prozentsatz der phänotypischen Manifestierung" bestimmen zu können, was mir nicht angängig zu sein scheint, da dieser Prozentsatz eben von der Umwelt und den sonstigen Genen der Erbmasse abhängig, also nicht für eine Eigenschaft eines Gens kennzeichnend ist. Im übrigen sind jene Beobachtungen, aus denen Timoféeff seine „Penetranz" abgeleitet hat, keineswegs neu, sondern von vielen Organismen bekannt. De Vries hat in solchen Fällen von „Zwischenrassen" gesprochen. Sonst ist in der Genetik der Ausdruck „umschlagende Sippen" dafür gebräuchlich. Correns[2]) hat schon im Jahre 1920 die menschliche Polydaktylie den „umschlagenden Sippen" verglichen. Auch die Ausdrücke „Expressivität" und „Spezifität" halte ich für überflüssige Fremdwörter, durch deren Gebrauch die Wissenschaftlichkeit von Publikationen keineswegs gehoben wird.

In verschiedenen Sippen ist das Bild der Vielfingerigkeit recht verschieden. Offenbar gibt es mehrere verschiedene krankhafte Erbanlagen, die Vielfingerigkeit zur Folge haben können.

Nach Aschner und Engelmann sprechen mehrere beobachtete Fälle von Vielfingerigkeit unter den Kindern normaler blutsverwandter Eltern dafür, daß es neben (unregelmäßig) dominanten auch rezessive Erbanlagen zu Polydaktylie gibt. Zur Entscheidung wäre es notwendig, den Hundertsatz von Vetternehen bei einer größeren Zahl von Fällen zu bestimmen.

Die Annahme von Aschner und Engelmann, daß die Polydaktylie auf zwei aneinander gekoppelten Genen beruhe, deren eines die Art der Anomalie und deren anderes die besondere Lokalisation bestimme, ist unbegründet. Sie zeugt von einem Mißverständnis des Begriffs „Koppelung".

In der Literatur (auch bei Aschner und Engelmann) ist die Angabe verbreitet, daß in einem südfranzösischen Dorfe (Izeaux, Departement Izère) die Vielfingerigkeit sich so stark ausgebreitet habe, daß schließlich die Mehrzahl aller Einwohner damit behaftet gewesen sei. Schuld daran sei die Inzucht gewesen. Später als die Inzucht aufgehört habe, sei die Vielfingerigkeit verschwunden. Diese Geschichte, die auf einen französischen Autor namens Potton zurückgeht, hat sich nach Sommer[3]) als nicht verbürgt erwiesen. Übrigens hat Inzucht bei dominanten Anlagen überhaupt keine besondere Wirkung.

Bei der Verwachsenfingerigkeit oder Syndaktylie sind zwei oder mehrere Finger bzw. Zehen verwachsen, gewöhnlich der 3. und 4. Finger. In manchen Sippen sind die Finger nur durch eine Art von Schwimmhaut verbunden, in anderen sind auch die Knochen nicht getrennt. In einer Sip-

[1]) Timoféeff-Ressovsky, A. H. und N. W. Über das phänotypische Manifestieren des Genotyps, II. Archiv für Entwicklungsmechanik. Bd. 108. 1926.

[2]) Correns, C. Pathologie und Vererbung bei Pflanzen. Mediz. Klinik Bd. 16. 1920. S. 364.

[3]) Sommer, R. Über Familienähnlichkeit. Wien 1917.

pentafel von Schlatter[1]) findet sich Syndaktylie bei 20 Personen in ununterbrochenem Erbgang; die Anlage ist also offenbar einfach dominant. In einer von Vogel[2]) beschriebenen Sippe war eine eigentümliche Kombination bzw. Zwischenform von Syndaktylie und Polydaktylie dominant erblich.

In einer Sippe, über die Schofield[3]) berichtet hat, soll sich eine häutige Verbindung der zweiten und dritten Zehe ausschließlich in männlicher Linie vererbt haben, und zwar auf sämtliche männlichen Nachkommen. Im ganzen sind 14 behaftete männliche Personen angegeben, aber keine weiblichen. Ein derartiger Erbgang in ausschließlich männlicher Linie ist zwar theoretisch denkbar (Sitz der betreffenden Erbanlage im Y-Chromosom); die allzu kurze Publikation von Schofield ist aber meines Erachtens nicht geeignet, weittragende Schlüsse darauf zu gründen.

Ein Zustand, bei dem Elle und Speiche des Unterarms knöchern verbunden sind (radio-ulnare Synostose), bei dem daher die Handflächen nicht nach oben gekehrt werden können, ist in einigen Sippen gehäuft beobachtet worden[4]). Die Anlage äußert sich oft nur einseitig; vermutlich bleibt sie in andern Fällen auch ganz verborgen. Der Erbgang ist nicht völlig klargestellt, doch spricht manches für unvollständige Dominanz[5]).

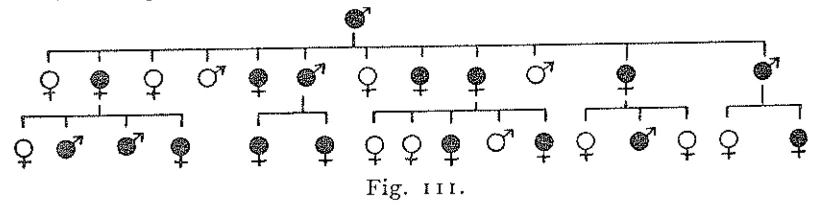


Fig. 111.
Brachydaktylie. Nach Farabee (Ausschnitt).

Von Kurzfingerigkeit oder Brachydaktylie gibt es eine ganze Anzahl verschiedener Arten. Eine gewisse klassische Berühmtheit hat die von Farabee[6]) beschriebene Brachydaktylie gewonnen. Bei dieser haben die Finger nur zwei Glieder statt 3, der Daumen nur 1 statt 2. Es handelt sich also um Hypophalangie, d. h. Fehlen von Fingergliedern (Phalangen). Bei den Trägern der Anomalie sind zugleich die Arme und Beine und damit der ganze Körper kürzer als normal. Brachydaktyle Männer werden im Durchschnitt um 21 cm, Frauen um 12 cm weniger groß als ihre normalen Geschwister. Die Anlage hemmt also das Längenwachstum der Knochen überhaupt. Der Erbgang ist dominant.

Es ist von historischem Interesse, daß an der Brachydaktylie die Geltung des Mendelschen Gesetzes für den Menschen erstmalig bestätigt wurde. Farabee fand in einer Sippe 36 kurzfingerige auf 33 normale Geschwister, in einer anderen 42 kurzfingerige auf 33 normale, in einer dritten 21 auf 26, zusammen also 99 auf 92, was dem Verhältnis 1:1 innerhalb des Fehlers der kleinen Zahl entspricht.

Eine leichtere Form von Kurzfingerigkeit hat Drinkwater[1]) unter dem Namen Minorbrachydaktylie beschrieben. Hier sind die Fingerglieder zwar in normaler Zahl vorhanden, aber sehr kurz. Nach Pfitzner würde diese Form als Brachyphalangie zu bezeichnen sein. Auch diese verhält sich dominant. Wie eine derartige Anlage homozygot sich äußern würde, weiß man ebensowenig wie bei der Hypophalangie.

Eine weitere Art von Brachydaktylie haben die norwegischen Forscher Mohr und Wriedt[2]) beschrieben. Sie haben durch 6 Generationen abnorme Kleinheit der Mittelglieder der Zeigefinger verfolgen können. Die Anomalie trat in zwei deutlich verschiedenen Graden auf, was die Verfasser auf die Mitwirkung einer zweiten Erbanlage außer der eigentlich krankhaften zurückführen. Zwei weibliche eineiige Zwillinge zeigten genau den gleichen Grad von Brachyphalangie. Wo scheinbar eine Generation übersprungen wurde, ließ sich durch Röntgenaufnahmen trotzdem eine deutliche Verkürzung des betreffenden Knochengliedes nachweisen. Die Verfasser weisen mit Recht darauf hin, daß auf ähnliche Art bei oberflächlicher Untersuchung öfter der Anschein eines Überspringens von Generationen entstehen werde. Anscheinend dieselbe Art erblicher Brachyphalangie hat Hanhart in einer Sippe in der Schweiz gefunden. Mohr und Wriedt haben in ihrer Arbeit bereits 9 verschiedene Arten von Kurzfingerigkeit unterscheiden können, die sich sämtlich dominant zu vererben scheinen.

In der von Mohr und Wriedt beschriebenen Sippe ging aus einer Verwandtenehe zwischen zwei Trägern der Anomalie ein nicht lebensfähiges Kind mit hochgradiger Mißbildung aller Gliedmaßen hervor. Es liegt nahe, diese auf Homozygotie der krankhaften Anlage zurückzuführen.

Zu der Gruppe der Brachyphalangien kann man auch die Klinodaktylie rechnen, eine seitliche Abbiegung des kleinen und in geringerem Grade des vierten und des Zeigefingers gegen den Mittelfinger, die auf mangelhafter Entwicklung der Mittelphalangen beruht. Der Erbgang ist dominant. Ebenso bei der Kamptodaktylie, bei der der kleine Finger

[1]) Schlatter, C. Die Mendelschen Vererbungsgesetze beim Menschen an der Hand zweier Syndaktylie-Stammbäume. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1914. Nr. 8.

[2]) Vogel, K. Über familiäres Auftreten von Polydaktylie und Syndaktylie. Fortschritte der Röntgenstrahlen. Bd. 20. S. 443. 1913.

[3]) Schofield, R. Inheritance of webbed toes. Journal of Heredity. Bd. 12. H. 9. 1921.

[4]) Davenport, C. B., Taylor, H. L. und Nelson, L. A. Radio-ulnar Synostosis. Archives of Surgery. Bd. 8. S. 705. 1924.

[5]) Schinz, R. Vererbung und Knochenbau. Schweizerische Mediz. Wochenschr. Bd. 54. H. 50 und 51. 1924.

[6]) Farabee, W. C. Inheritance of digital malformations in man. Papers of the Peabody Museum. Bd. 3. H. 3. Harvard University 1905.

[1]) Drinkwater, H. Account of a family showing minor-brachydactyly. Journal of Genetics. Bd. 2. S. 21. 1912.

[2]) Mohr, O. L. und Wriedt, Chr. A new type of hereditary brachyphalangy in man. Carnegie Institution of Washington 1919.

und meist auch der Ringfinger in Beugestellung versteift ist. Hammerzehen, bei denen das letzte Glied in Beugestellung versteift ist, scheinen ebenfalls auf dominanter Erbanlage zu beruhen. In einer von Gutmann beschriebenen Sippe fand sich die Anomalie bei 7 Mitgliedern an der zweiten Zehe des rechten Fußes.

Die Dupuytrensche Kontraktur, die in einer Zusammenziehung und Erstarrung der Sehnen und Bänder der Innenfläche der Hand, besonders gegen den kleinen Finger hin, besteht, entwickelt sich erst im Laufe des Lebens. Die Anlage ist einfach dominant, ihre Äußerung teilweise geschlechtsbegrenzt. Berufsschädlichkeiten wirken verschlimmernd.

Auf einem Fehlen von Gelenken zwischen den Gliedern desselben Fingers beruht die Symphalangie (Orthodaktylie). Am häufigsten fehlen die mittleren Gelenke der mittleren Finger. Die Hand kann infolgedessen nicht geschlossen werden. Innerhalb derselben Familie kann der Grad erheblich wechseln, indem bald mehr, bald weniger Gelenke fehlen. Im übrigen ist der Erbgang dominant.

Als Spaltfuß wird eine schwere erbliche Mißbildung bezeichnet, bei der der Fuß nach vorn in zwei gesonderte Teile gespalten ist, die eine oder mehrere Zehen tragen können. Im Treasury of Human Inheritance sind 6 Sippentafeln wiedergegeben, die alle dominanten Erbgang zeigen[1]). Auch die Hände spaltfüßiger Personen sind in der Regel mehr oder weniger stark mißbildet, sei es in Form der Spalthand oder des Fehlens von Fingern (Ektrodaktylie), das bis zur Einfingerigkeit gehen kann. Der Grad der Mißbildung von Händen und Füßen kann in derselben Sippe sehr wechseln. In einer von Grote[2]) beschriebenen Sippe fanden sich eigentümliche unregelmäßige Zwischenformen von Spaltfuß, Syndaktylie und Polydaktylie. Die betreffende Erbanlage hatte eine recht regellose Störung des normalen Teilungsmechanismus, der zur Bildung der Finger und Zehen führt, zur Folge. Sehr selten kommt eine erbliche Spalthand für sich vor. Ein von Fetscher[3]) mitgeteilter Fall läßt an rezessiven Erbgang denken.

Eine ganz besonders hochgradige erbliche Mißbildung der Gliedmaßen ist von einer brasilianischen Familie berichtet worden. Ein blutsverwandtes Paar (Onkel und Nichte) hatte 8 Töchter und 4 Söhne, davon 2 Töchter und sämtliche Söhne von Geburt an ohne Hände und Füße; die Unterarme und Unterschenkel enden als Stümpfe. Vermutlich handelt es sich um eine rezessive Erbanlage[4]). Angeborenes Fehlen eines Gliedes,

[1]) Lewis, T. Split-Foot. Treasury of Human Inheritance. Teil 1 und 2. Cambridge University Press 1909.

[2]) Grote, L. R. Über vererbliche Polydaktylie. Zeitschrift für Konstitutionslehre. Bd. 9 (1924).

[3]) Fetscher, R. Ein Stammbaum mit Spalthand. ARGB. Bd. 14. H. 2 (1922).

[4]) Bohomoletz, M. Further light on the handless and footless family of Brazil. Eugenical News 1930. Nr. 9. S. 143.

z. B. einer Hand oder eines Fußes, wie es nicht ganz selten beobachtet wird, ist dagegen nicht erbbedingt.

Als Klumpfuß (Pes varus) bezeichnet man eine klumpige Verbildung der Füße, bei der diese stark nach innen abgebogen sind, so daß sie den Boden nur mit dem äußeren Rande berühren. Zugleich ist die Fußspitze gewöhnlich nach unten gerichtet. Fast auf 1000 Neugeborene kommt ein mit Klumpfuß behaftetes. Männliche Kinder sind etwa doppelt so häufig als weibliche betroffen; in etwa der Hälfte der Fälle sind beide Füße betroffen.

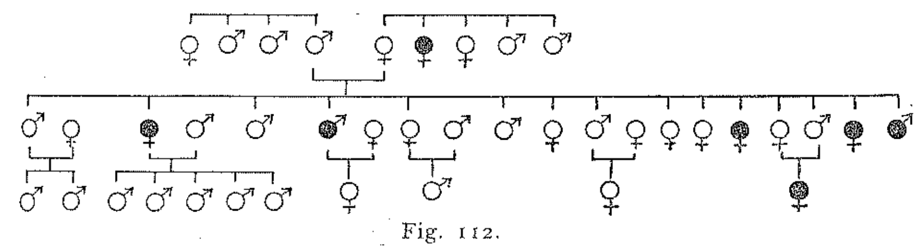


Fig. 112.

Klumpfuß nach Fetscher.

Das klumpfüßige Mädchen in der dritten Generation stammt aus Inzest zwischen Bruder und Schwester.

Fetscher[1]) hat sich auf Grund einer Untersuchung an Material der Tübinger chirurgischen Klinik für Rezessivität der Anlage zu Klumpfuß ausgesprochen. Auch Isigkeit[2]) nimmt die Beteiligung rezessiver Erbanlagen an, meint aber, da die Häufigkeit von Klumpfuß unter den Geschwistern weit hinter der bei einfach rezessivem Erbgang zu erwartenden zurückbleibt, daß noch andere Erbanlagen oder auslösende Ursachen beteiligt seien. Einzelne Stammbäume sprechen eher für dominanten Erbgang. Über den Anteil der Vetternehen bei den Eltern liegen bisher keine genügenden Erhebungen vor. In den meisten Fällen von Klumpfuß scheint gleichzeitig Spina bifida occulta (s. d.) zu bestehen. Mindestens in vielen Fällen scheint dem Klumpfuß eine dysraphische Hemmung der Entwicklung des Rückenmarks zugrundezuliegen, die ihrerseits auf

[1]) Fetscher, R. Über Erblichkeit des angeborenen Klumpfußes. ARGB. Bd. 14 (1922). H. 1.

[2]) Isigkeit, E. Untersuchungen über die Heredität orthopädischer Leiden I. Archiv für orthopädische und Unfall-Chirurgie. Bd. 25. H. 4. 1927. S. 535.

einer hochgradig entwicklungslabilen, wohl unregelmäßig dominanten krankhaften Erbanlage beruht.

Jedenfalls ist der Klumpfuß nicht einfach eine Folge falscher Lage in der Gebärmutter, zu enger Fruchthüllen oder sonstiger äußerer Ursachen. Solche Umstände kommen höchstens als auslösende Ursachen in Betracht. Ob die größere Häufigkeit des Klumpfußes im männlichen Geschlecht auf Beteiligung rezessiver geschlechtsgebundener Erbanlagen oder auf teilweise geschlechtsbegrenzter Äußerung einer über beide Geschlechter gleich verteilten Anlage beruht, muß einstweilen dahingestellt bleiben.

Der Plattfuß ist eine dem Klumpfuß in gewisser Hinsicht entgegengesetzte Anomalie, bei der das Fußgewölbe durchgebogen und der Fuß nach außen abgebogen ist. Plattfuß kann in verschieden hohem Grade schon bei kleinen Kindern vorkommen; häufiger entwickelt er sich erst im Alter des Heranwachsens. Einige Sippentafeln, die Waldmann[1]) gesammelt hat, zeigen anscheinend dominanten Erbgang; doch ist das nicht immer so. Es gibt vermutlich verschiedene Erbanlagen, die Plattfuß verschieden hohen Grades bedingen können. Besonders häufig scheinen Plattfüße in der jüdischen Bevölkerung zu sein. Salaman[2]) fand während des Weltkrieges unter 5000 jüdischen Soldaten Plattfüße bei etwa einem Sechstel, unter anderen englischen Soldaten nur etwa bei einem Vierzigstel.

Aschner und Engelmann meinen, der kindliche Knick- und Plattfuß sei fast stets rachitischer Natur, und im gleichen Absatz, das heredodegenerative Vorkommen dieser Art von Plattfuß sei allgemein bekannt; sie selbst hätten ihn fast immer auch in der zweiten Generation gefunden. Damit verträgt sich nicht recht, daß er fast stets rachitischer „Natur" sein soll. Ich glaube, daß er mit Rachitis meist nichts zu tun hat. Er beruht auf Schwäche der Bänder, nicht auf Störung der Knochenbildung.

Auch die Abknickung der großen Zehe nach außen (Hallux valgus) scheint durch die erbliche Veranlagung mindestens wesentlich mitbedingt zu sein. Hanhart[3]) konnte eine Sippentafel mit 16 Trägern der Anomalie in 4 Generationen aufstellen, die dominanten Erbgang zeigt. Mehrere Mitglieder dieser Sippe, die die Anomalie hochgradig zeigten, hatten niemals enge Schuhe getragen.

Für die Entstehung von X- und O-Beinen machte man früher gewöhnlich Rachitis und Belastung durch stehende Lebensweise verantwortlich. Nun hat sich aber gezeigt, daß die Rachitis, die auch ihrerseits durch die Erbmasse mitbedingt ist, nur in gewissen Sippen zu X- bzw. zu O-Beinen führt.

[1]) Nach persönlicher Mitteilung von Herrn Dr. Hubert Waldmann, Berlin-Grunewald.

[2]) Salaman, R. N. In „Eugenics in Race and State". Volume II of the Second International Congress of Eugenics. Baltimore 1923.

[3]) Nach persönlicher Mitteilung.

Ziesch[1]) hat einige lehrreiche Sippentafeln darüber mitgeteilt. Weitz[2]) hat bei seinen Zwillingsstudien acht Paare eineiiger Zwillinge gefunden, die X-Beine und vier Paare, die O-Beine in gleicher Ausbildung aufwiesen. Daß stehende Lebensweise bei Anlage zu X-Beinen verschlimmernd wirkt, ist freilich auch sicher („Bäckerbeine").

X-Beine und Plattfüße kommen häufig zusammen vor. Eine gemeinsame Grundlage scheint eine allgemeine Nachgiebigkeit des Bandapparats zu sein. Auch zur Asthenie (s. d.) bestehen Beziehungen. Man darf diese Zusammenhänge aber nicht dahin auslegen, daß allen Zuständen von Bindegewebsschwäche eine und dieselbe Erbanlage zugrundeläge. Es handelt sich vermutlich um mancherlei verschiedene Erbanlagen von ähnlicher Äußerung. Überstreckbarkeit der Finger, die mit Nachgiebigkeit auch anderer Gelenke einhergeht, kann nach Beobachtungen von Ebstein[3]) und Hanhart[4]) dominanten Erbgang zeigen.

Die angeborene Hüftverrenkung (Luxatio coxae congenita) ist die häufigste unter den schwereren angeborenen Störungen der Körperform. Sie findet sich bei zwei bis vier auf Tausend aller Mädchen (nach Gegenden wechselnd) und bei $^1/_2$ bis $^2/_3$ auf Tausend aller Knaben. In etwas mehr als der

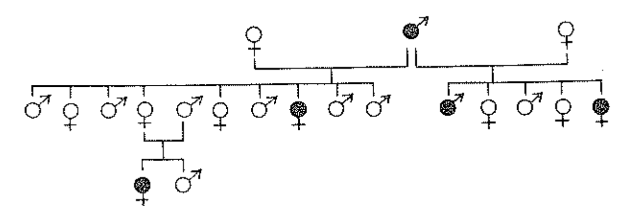


Fig. 113.

Angeborene Hüftverrenkung. Nach Roch.

Hälfte der Fälle findet sich das Leiden nur an einer Seite und dann häufiger links als rechts. Man darf schließen, daß die Anlage öfter auch an beiden Seiten nicht zur Entwicklung kommt; sie scheint in hohem Grade entwicklungslabil zu sein.

[1]) Ziesch, H. Statistisch-genealogische Untersuchungen über die Ursachen der Rachitis. ARGB. Bd. 17. H. 1 (1925).

[2]) Weitz, W. Studien an eineiigen Zwillingen. Zeitschr. f. klinische Medizin. Bd. 101. H. 1/2. 1924.

[3]) Ebstein, E. Klinische Beobachtungen über Vererbung von Krankheiten. ARGB. Bd. 15. H. 1. 1923.

[4]) Nach persönlicher Mitteilung.

Eltern und Kinder der Merkmalsträger sind meist frei von Hüftverrenkung. Roch[1]) und Isigkeit[2]) haben dabei an rezessiven Erbgang gedacht. Hooff[3]), der unter meiner Leitung ein großes Material erbbiologisch bearbeitet hat, hat indessen keine überdurchschnittliche Häufigkeit von Verwandtenehen bei den Eltern gefunden. Auch Isigkeit hat keine deutliche Erhöhung der Zahl von Vetternehen gefunden. Daraus ist zu schließen, daß rezessive Erbanlagen bei der Entstehung des Leidens nicht wesentlich beteiligt sind. Die in Fig. 113 wiedergegebene Sippentafel von Roch spricht eher für unregelmäßig dominanten Erbgang, ebenso die hier abgebildeten Sippentafeln von Isigkeit.

Eine so ausgesprochene Häufung wie in den abgebildeten Sippen ist übrigens nicht die Regel; sie findet sich besonders dann, wenn männliche Personen befallen sind, während im ganzen das Leiden im männlichen Geschlecht selten ist. Wenn auch männliche Personen befallen werden, so handelt es sich vermutlich um Erbanlagen, die sich besonders häufig äußern. In einer von Isigkeit beschriebenen Sippe trat das Leiden bei 5 weiblichen Personen immer nur links auf. Das häufigere Befallensein der linken Seite könnte daher kommen, daß die linke Seite des Kindes in der Gebärmutter meist nach hinten liegt.

Die angeborene Hüftverrenkung kommt in verschiedenen Gegenden verschieden häufig vor. In Deutschland findet sie sich verhältnismäßig häufig in Sachsen und in den an Sachsen und Böhmen grenzenden Teilen Bayerns, die slavisch gemischt sind. Auch in Böhmen ist sie häufig, in Nordwestdeutschland dagegen seltener. Selten ist das Leiden auch in England, häufig in Zentralfrankreich, weniger in Nordfrankreich. In Norwegen findet es sich häufiger im nördlichen Teil, dessen Bevölkerung mit Lappen gemischt ist. Bryn[4]) hat der Rassenmischung die Schuld gegeben. Auch die größere Häufigkeit des Leidens in dem stark rassengemischten Japan im Vergleich zu China würde dafür sprechen. Dann würde man sich vorzustellen

[1]) Roch, G. Die Vererbung der sogenannten angeborenen Hüftverrenkung. ARGB. Bd. 17. H. 3. 1925.

[2]) Isigkeit, E. Untersuchungen über die Heredität orthopädischer Leiden II. Archiv für orthopädische und Unfall-Chirurgie. Bd. 26. H. 4. 1928. S. 659.

[3]) Hooff, G. Über die Erblichkeit der angeborenen Hüftverrenkung. ARGB. Bd. 20. H. 4. 1928. S. 369.

[4]) Bryn, H. Journal of Heredity. Bd. 17. Nr. 5. 1926.

haben, daß die Hüftverrenkung durch eine unharmonische Kombination von Rassenanlagen entstehe oder, anders ausgedrückt, daß sie polymer erblich sei. Die genannten Gebiete in Europa, in denen die Hüftverrenkung häufig ist, sind solche mit einer vorwiegend untersetzten Bevölkerung, während sie in Gebieten mit schlanker Bevölkerung wenig vorkommt. Fast gar nicht soll sie bei Negern vorkommen, die ja meist ausgesprochen schlank sind. Auch in der schlanken Bevölkerung Siziliens soll sie kaum vorkommen. Mit dieser Korrelation zum Typus könnte auch das mehrfach häufigere Vorkommen im weiblichen Geschlecht zusammenhängen, das ja im Durchschnitt untersetzter als das männliche ist. Die größere Häufigkeit im weiblichen Geschlecht auf dominante geschlechtsgebundene Erbanlagen zurückzuführen, wie Isigkeit versucht hat, geht nicht an. Der Übergang vom Vater auf den Sohn in den Sippen, Fig. 113 und 114, spricht entschieden dagegen.

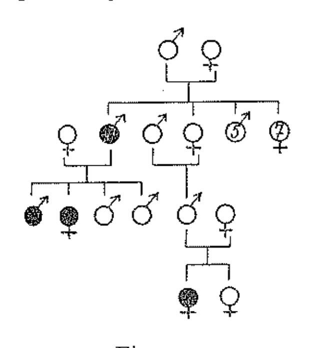


Fig. 114.
Angeborene Hüftverrenkung.
Nach Isigkeit.
Sämtliche Fälle beidseitig.

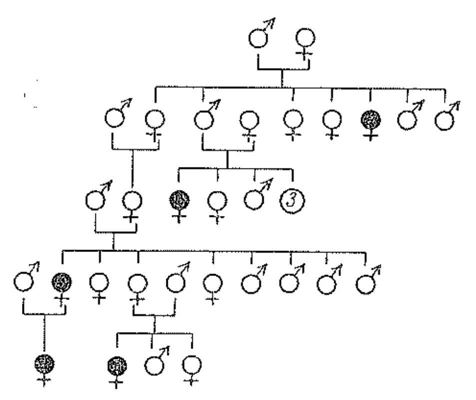


Fig. 115.
Angeborene Hüftverrenkung.
Nach Isigkeit.
Sämtliche Fälle nur links.

Schröder[1]) hat über eine Sippe berichtet, in der blutsverwandte Eltern unter 10 Kindern 5 mit angeborenen Luxationen mehrerer Gelenke, hauptsächlich der Hüft- und Ellbogengelenke (Radiusluxation) hatten. Zugrunde lag eine mangelhafte Bildung der Gelenke. Wie die Gelenkknorpel so waren auch die Ohrknorpel unterentwickelt; die Ohrmuscheln waren knapp halb so groß wie gewöhnlich. Vermutlich beruhten die mehrfachen Luxationen in dieser Sippe auf einer rezessiven krankhaften Erbanlage.

Die Perthessche Krankheit, eine Störung der Entwicklung des Hüftgelenks im Wachstumsalter, ist in mehreren Sippen dominant erb-

[1]) Schröder, C. H. Familiäre kongenitale Luxationen. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Bd. 57. S. 580. 1932.

lich beobachtet worden; häufiger tritt sie einzeln oder bei Geschwistern auf; es scheint also neben rezessiven auch dominante Erbanlagen zu geben, die das Leiden bedingen.

Die Arthritis deformans, ein Gelenkleiden, das im mittleren und späteren Lebensalter auftritt und bei dem die Gelenkknorpel unregelmäßig verdickt und rauh werden, hat Weitz bei eineiigen Zwillingen übereinstimmend auftreten sehen. Es ist daher als hauptsächlich erbbedingt anzusehen; schwere Arbeit und Kälte scheinen seine Entwicklung nur wenig zu beschleunigen. Das Bild einer Arthritis deformans kann auch als Folge von chronischem Gelenkrheumatismus entstehen, der oft durch kleine chronische Infektionsherde an abgestorbenen Zähnen und in den Mandeln bedingt zu sein scheint. Die Disposition zu solchen chronischen Infektionen ist anscheinend sippenweise verschieden.

Die erbliche Knochenbrüchigkeit oder Osteopsathyrosis beruht auf mangelhafter periostaler Knochenbildung. Die damit behafteten Personen pflegen im Jugendalter immer wieder Knochenbrüche bei geringfügigen Anlässen zu erleiden; im erwachsenen Alter werden die Brüche seltener oder hören ganz auf. Bei den Osteopsathyrotikern ist die Lederhaut des Auges (Sklera) abnorm dünn und daher bläulichgrau durchscheinend statt weiß. In einer von Harman beschriebenen Sippe wurde nur blaugraue Sklera bei 30 Personen, aber keine Knochenbrüchigkeit gefunden; hier lag also anscheinend eine besondere Erbanlage vor. In den übrigen bekannt gewordenen Sippen litten die meisten Mitglieder, die bläulichgraue Sklera hatten, auch an Knochenbrüchigkeit. Bei einer Minderheit entwickelte sich außerdem Schwerhörigkeit in Form der Otosklerose, offenbar infolge Störung des Kalkstoffwechsels im Mittelohr. Es sind aber auch Sippen beschrieben worden, in denen alle drei Symptome regelmäßig vereinigt waren. Der Erbgang der Anlage ist regelmäßig dominant[1]), wenn man nur die bläuliche Farbe der Lederhaut, und unregelmäßig dominant, wenn man die Knochenbrüchigkeit ins Auge faßt. Bei ausschließlicher Betrachtung der Otosklerose erscheint die Dominanz noch unregelmäßiger. Ob das wechselnde Bild in verschiedenen Sippen auf verschiedenen (allelen?) Erbanlagen beruht oder ob es durch die Mitwirkung anderer Erbanlagen entsteht, ist nicht bekannt.

Die Osteogenesis imperfecta ist eine angeborene hochgradige Form von Knochenbrüchigkeit. Die damit behafteten Kinder werden schon mit mehr oder weniger zahlreichen, geheilten und ungeheilten Knochenbrüchen und Verbiegungen geboren; sie sind meist nicht lebensfähig. Kienboeck[2]) beobachtete ein derartiges Kind, das von gesunden Eltern stammte, die Vetter und Base waren. Vermutlich ist die schwere angeborene Osteogenesis imperfecta also rezessiv erblich.

K. H. Bauer[3]) hat gemeint, die Osteopsathyrosis sei mit der Osteogenesis imperfecta identisch, weil auch in Sippen mit Osteopsathyrose

[1]) Conrad und Davenport. Hereditary fragility of bone. Eugenics Record Office Bulletin. Nr. 14. New York 1915.

[2]) Kienboeck, R. Über infantile Osteopsathyrose. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Bd. 23. S. 122. 1915/16.

[3]) Bauer, K. H. Über Osteogenesis imperfecta. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 154. S. 166. 1920.

— — Über Identität und Wesen der sogenannten Osteopsathyrosis idiopathica und Osteogenesis imperfecta. Ebenda. Bd. 160. S. 289. 1920.

angeborene Fälle vorkommen. Wenn zwei Zustände pathologisch-anatomisch und klinisch anscheinend qualitativ gleichartig sind, so folgt daraus aber nicht, daß sie genetisch identisch seien. Auch beruht die Osteopsathyrose nicht auf einer allgemeinen Minderwertigkeit des Mesenchyms.

Eine andere Art der Knochenbrüchigkeit, die Marmorknochenkrankheit beruht gerade auf übermäßiger Verkalkung. Die Knochen sind dicht und brüchig wie Marmor. Die wenigen Fälle, die von diesem seltenen Leiden beschrieben worden sind, stammen zum großen Teil aus Verwandtenehen. Es ist anscheinend einfach rezessiv[1]).

Die Madelungsche Deformität besteht in einer Abknickung der Hand nach unten. Sie beruht auf einer Entwicklungsstörung des Endes der Speiche; die Elle steht nach oben vor. Die seltene Mißbildung pflegt sich erst im Pubertätsalter bemerkbar zu machen. Frauen sind etwa doppelt so häufig als Männer befallen. Das Leiden ist in mehreren Generationen einiger Sippen beobachtet worden; es scheint dominant erblich zu sein, ob geschlechtsgebunden, ist einstweilen nicht zu sagen. Herrn Prof. Dr. A. Reich in Bochum verdanke ich eine Mitteilung über eine Sippe, in der 7 Frauen in drei Generationen befallen waren. Eine schwere angeborene Form der Madelungschen Deformität ist einige Male bei Geschwistern beobachtet worden; hier käme rezessiver Erbgang in Betracht.

Fehlen der Kniescheibe ist in mehreren Sippen dominant erblich beobachtet worden. In einer von Österreicher[2]) beschriebenen Sippe fanden sich bei 11 Mitgliedern rudimentäre Kniescheiben, mißbildete Ellenbogengelenke (mit Luxation der Speiche) und verkümmerte Fingernägel. Die anscheinend einfach dominante Erbanlage ist insofern interessant, als sie sich an recht verschiedenen Stellen, sogar an Abkömmlingen verschiedener Keimblätter (Mesoderm und Ektoderm), äußert.

Zu den erblichen Mißbildungen der Gliedmaßen kann man auch die multiplen Enchondrome und Exostosen rechnen, Knorpel- und Knochengeschwülste, die von den Epiphysenknorpeln der Knochen ausgehen; sie machen sich zur Zeit der Geburt in der Regel noch nicht bemerkbar, entwickeln sich im Wachstumsalter und kommen mit Aufhören des Wachstums zum Stillstand. Im Treasury[3]) sind 184 Sippen zusammengestellt, die dominanten Erbgang zeigen. Außerdem gibt es aber auch isolierte Fälle; und in einigen Familien haben zwei oder mehr Kinder gesunder, aber blutsverwandter Eltern das Leiden gezeigt. Es scheinen also auch rezessive Anlagen vorzukommen. Auch nach Art, Zahl und Sitz der Ge-

[1]) Herzenberg, H., und Lewit, S. G. Über die Genetik der Marmorkrankheit. Zeitschrift für induktive Abstammungslehre. Bd. 59. H. 4. S. 349. 1931.

[2]) Österreicher, W. Gemeinsame Vererbung von Anonychie bzw. Onychatrophie, Patellardefekt und Luxatio radii. Zeitschrift für Konstitutionslehre. Bd. 15. H. 4. S. 465. 1930.

[3]) Stocks, P. und Barrington, A. Hereditary Disorders of Bone Development. Treasury of Human Inheritance. Vol. III. Part. I. London 1925.

schwülste gibt es sippenweise Unterschiede. Männer sind ungefähr doppelt so häufig als Frauen betroffen. Gelegentlich wird das Leiden durch anscheinend gesunde Frauen übertragen. Auch dominante Anlagen zu dem Leiden äußern sich also im weiblichen Geschlecht in etwa der Hälfte der Fälle nicht oder nur in rudimentärer Form. Geschlechtsgebundener Erbgang ist wegen häufigen gleichzeitigen Behaftetsein von Vater und Sohn auszuschließen.

Die Hypospadie ist eine erbbedingte Mißbildung des männlichen Gliedes bzw. der Harnröhre. Bei den daran leidenden Männern liegt die Öffnung der Harnröhre nicht am Ende des Gliedes, sondern an der Unterseite mehr oder weniger weit nach hinten. Etwa jede 300. männliche Person soll in geringerem oder höherem Grade damit behaftet sein. Das Leiden konnte in einigen Sippen durch mehrere Generationen männlicher Linie verfolgt werden. Bei weiblichen Personen kann es sich natürlich nicht äußern, kann aber durch gesunde Frauen auf männliche Kinder übertragen werden. Dieser Erbgang darf nicht mit dem rezessiven geschlechtsgebundenen (vgl. S. 332) verwechselt werden; er unterscheidet sich von diesem

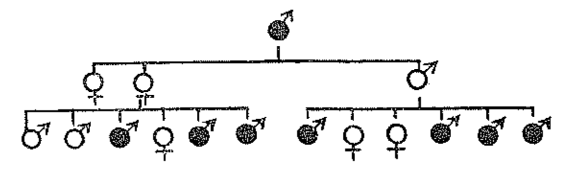


Fig. 116.
Hypospadie. Nach Lesser[1]). (Ausschnitt.)

dadurch, daß die Anlage vom Vater auf den Sohn übergehen kann. Die Äußerung der Anlage ist also geschlechtsbegrenzt. Nach dem Material des „Treasury" scheint es verschiedene Erbanlagen zu Hypospadie zu geben, und zwar in verschiedenen Sippen verschieden schwere[2]).

Von Scheinzwittertum oder Pseudohermaphroditismus spricht man, wenn das männliche Glied sehr klein ist oder ganz fehlt; der Hodensack ist dann in zwei Teile gespalten. Solche Individuen werden bei der Geburt oft in ihrem Geschlecht verkannt und als Mädchen aufgezogen, bis sich bei

[1]) Lesser, E. Beitrag zur Vererbung der Hypospadie. Virchows Archiv. Bd. 64. 1889. S. 537.

[2]) Bulloch, W. Hereditary malformation of the genital organs. Treasury of Human Inheritance. Part. III. London 1909.

eintretender Geschlechtsreife der Irrtum herausstellt. Im Treasury ist über mehrere solche Fälle berichtet. Derartiges Scheinzwittertum ist öfter bei Geschwistern beobachtet worden; es liegt daher die Annahme rezessiver Erbbedingtheit nahe. Da Scheinzwitter unfruchtbar sind, kommt dominanter Erbgang nicht in Betracht, es sei denn in Ausnahmefällen, wo es sich um eine neue Mutation handeln könnte. Hochgradige Hypospadie bildet einen Übergang zum Scheinzwittertum.

Da das Geschlecht auch beim Menschen durch die Erbmasse bestimmt ist, ist anzunehmen, daß auch jene sehr seltenen Fälle, in denen männliche und weibliche Gonaden (Keimdrüsen) nebeneinander vorhanden sind, erbbedingt sind. Man spricht dann von echtem Zwittertum oder Hermaphroditismus. Wenn entweder nur männliche oder nur weibliche Gonaden vorhanden sind, das Individuum aber zum Teil Merkmale des andern Geschlechts zeigt, so spricht man von Pseudohermaphroditismus oder Intersexualität. Goldschmidt hat bei Schmetterlingen (Schwammspinnern) durch Kreuzung verschiedener Rassen geschlechtliche Zwischenstufen (Intersexe) verschiedenen Grades erzeugen können. Beim Menschen ist Intersexualität als Folge von Rassenmischung jedenfalls in der ersten Generation (F_1) nicht beobachtet worden. Auch ob sie in späteren Generationen vorkommt, ist fraglich. Wahrscheinlicher ist es, daß Erbanlagen, die beim Menschen Intersexualität bedingen, nicht aus der Erbmasse normaler geographischer Rassen stammen, sondern daß es sich um abnorme, durch Mutation entstandene Erbanlagen handelt.

Die Hoden wandern normalerweise in den letzten Monaten der Embryonalentwicklung aus der Bauchhöhle durch den Leistenkanal in den Hodensack. Bei einem beträchtlichen Teil der Neugeborenen ist dieser Hodenabstieg aber noch nicht vollendet; er findet dann meist in den ersten Kinderjahren statt. Wenn einer oder beide Hoden dauernd in der Bauchhöhle oder im Leistenkanal liegen bleiben, spricht man von Kryptorchismus. Leistenhoden sind Druckschädigungen ausgesetzt und können sich nicht normal entwickeln. Wenn beide Hoden im Leistenkanal oder in der Bauchhöhle liegen, pflegt Unfruchtbarkeit zu bestehen. Für die Entstehung des Kryptorchismus ist die Erbanlage vermutlich von wesentlicher Bedeutung. Es sollten Zwillingsuntersuchungen darauf gerichtet werden. Vermutlich ist die Hypoplasie der Hoden in vielen Fällen nicht Folge, sondern Ursache des Kryptorchismus und der Unfruchtbarkeit. Auch abnorme Kleinheit oder völliges Fehlen der Hoden dürfte erbbedingt sein, vermutlich durch rezessive Erbanlagen, ebenso eine genuine Unfruchtbarkeit bei normaler Größe der Hoden.

Wenn der Leistenkanal sich ungenügend schließt, so entsteht eine Anlage zu Leistenbrüchen. Ein eigentlicher Bruch

oder eine Hernie ist in der Regel nicht angeboren, sondern kommt erst im Laufe des Lebens unter äußeren Einwirkungen, Anstrengungen beim Heben u. ä. zustande, indem Teile des Bauchfells und meist auch des Darmes sich durch den Leistenkanal vorstülpen. Auf ungefähr 20 bis 30 Männer kommt ein Bruchleidender. Brüche beeinträchtigen die körperliche Leistungsfähigkeit bedeutend; wenn sie sich einklemmen, gefährden sie das Leben. Durch Operation kann die Leistungsstörung meist ziemlich vollständig behoben werden. In diesem Falle ist ein erbbedingtes Leiden also der Heilung durch einen ärztlichen Eingriff zugänglich. In manchen Sippen finden sich Leistenbrüche derart gehäuft, daß die Annahme dominanter Anlagen nahe liegt; diese können sich ähnlich wie die zu Hypospadie im weiblichen Geschlecht nicht äußern. Bei eineiigen Zwillingen wurden Leistenbrüche mehrfach in übereinstimmender Form beobachtet, z. B. von Weitz. Weitere Zwillingsforschungen sind erwünscht. Es scheint, daß der Erblichkeit für die Entstehung von Leistenbrüchen eine größere Bedeutung beizumessen ist als der Auslösung durch äußere Ursachen.

Im weiblichen Geschlecht, wo es auch während der Embryonalentwicklung keinen Leistenkanal gibt, gibt es natürlich auch keine Leistenbrüche; doch kommen bei weiblichen Personen Hernien in Form sogenannter Schenkelbrüche vor; das sind Vorstülpungen des Bauchfells und seines Inhalts längs den großen Gefäßen des Schenkels.

Eine verhältnismäßig harmlose erbliche Anomalie ist die sogenannte Phimose, die in abnormer Enge und meist auch abnormer Länge der Vorhaut des männlichen Gliedes besteht.

Von den Mißbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane dürften die Formabweichungen der Gebärmutter (Verdoppelungen u. a.) zum größten Teil erbbedingt sein, ebenso die mangelhafte Entwicklung der Geschlechtsorgane überhaupt (vgl. Infantilismus S. 418) und damit in vielen Fällen auch Unfruchtbarkeit. Überzählige Brustdrüsen (Hypermastie) und überzählige Brustwarzen (Hyperthelie) kommen sippenweise gehäuft vor. Hyperthelie konnte gelegentlich durch mehrere Generationen verfolgt werden. Das Vorkommen ausgebildeter Brustdrüsen im männlichen Geschlecht ist ein Zeichen von Intersexualität.

Epispadie, d. h. Spaltbildung an der Oberseite des männlichen Gliedes, die bis zur Spaltung der vorderen Bauchwand und der Blase gehen kann, ist gelegentlich bei neugeborenen Zwillingen beobachtet worden. Da derartige Kinder zugrundegehen, kommt dominanter Erbgang nicht in Frage.

Die häufigsten und praktisch wichtigsten Mißbildungen im Bereich des Gesichts sind die Kieferspalten. In leichten Fällen ist nur die Lippe eingekerbt bzw. gespalten („Hasenscharte"), und zwar nicht in der Mittellinie, sondern über der Lücke zwischen einem seitlichen Schneidezahn und

Eckzahn. In schweren Fällen klafft der knöcherne Zahnfortsatz des Oberkiefers und der Gaumen („Wolfsrachen").

Sanders[1]) fand unter 459 Fällen 162 mal nur Lippenspalte, 45 mal nur Gaumenspalte und 243 mal Lippen- und Gaumenspalte. Die Lippenspalte war in etwa einem Viertel der Fälle doppelseitig, die Gaumenspalte in zwei Dritteln. Im männlichen Geschlecht sind Kieferspalten fast doppelt so häufig als im weiblichen. Die linke Seite ist in beiden Geschlechtern beinahe doppelt so häufig befallen wie die rechte (die doppelseitigen Fälle nicht gerechnet).

Diese Spaltbildungen beruhen ebenso wie viele andere Mißbildungen auf Entwicklungshemmungen; sie entstehen, wenn die auf früher Entwicklungsstufe vorhandenen Buchten zwischen Oberkiefer und Zwischenkiefer sich unvollständig schließen. In einigen Sippen sind nur Hasenscharten, in andern nur Gaumenspalten beobachtet worden. Häufiger kommen Lippen- und Gaumenspalten bei demselben Individuum vor, oft auch bei einigen Mitgliedern einer Sippe Lippen- und Gaumenspalten, bei andern nur Lippenspalten. Offenbar kann eine und

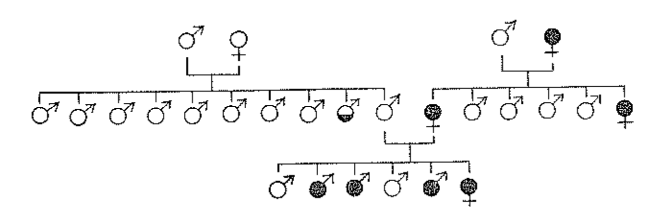


Fig. 117.
Gaumenspalte nach Davenport. Eugenics Record Office[2]).
Der halb schwarz bezeichnete Mann in der zweiten Generation hatte nur eine Hasenscharte.

dieselbe Anlage verschieden schwere Grade zur Folge haben. Es handelt sich also um entwicklungslabile Anlagen. Gelegentlich äußert sich eine Anlage nur in einer Unregelmäßigkeit der Zahnreihe vor dem Eckzahn, noch häufiger vermutlich gar nicht.

In den meisten Fällen sind keine weiteren Kieferspalten in der näheren Blutsverwandtschaft nachweisbar. Sippen mit ausgesprochener Häufung sind nicht die Regel. Fig. 117 zeigt eine Sippe, in der männliche und weibliche Personen von Kie-

[1]) Sanders, J. Inheritance of harelip and cleft palate. Genetica Bd. 15. S. 433. 1934.
[2]) Ausgestellt auf dem Zweiten Internationalen Kongreß für Rassenhygiene. New York 1921. Abgebildet in Eugenics, Genetics and the Family. Baltimore 1923. Williams and Wilkins Co.

ferspalten befallen sind. Diese Sippentafel legt dominanten Erbgang nahe. Oft sind aber Generationen übersprungen. Fig. 118 zeigt eine Sippe, in der nur weibliche Personen, Fig. 119 eine andere, in der nur männliche befallen sind. Letztere spricht für rezessiven geschlechtsgebundenen Erbgang.

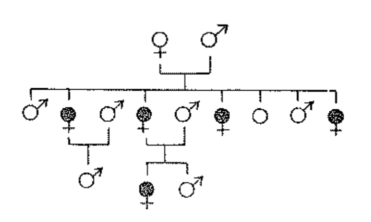


Fig. 118.
Hasenscharte nach Davenport. Eugenics Record Office[1]).

Es gibt aber auch Sippen, in denen nur Männer befallen sind, geschlechtsgebundener Erbgang aber wegen Übertragung vom Vater auf den Sohn auszuschließen ist. Das häufigere Befallensein des männlichen Geschlechts ist also mindestens zum Teil als geschlechtsbegrenzt aufzufassen. Für die meisten Fälle ist unregelmäßig dominanter Erbgang die ungezwungenste Erklärung. Vermutlich gibt es verschiedene Erbanlagen, die Kieferspalten bedingen können.

Ob darunter auch rezessive sind, ist einstweilen nicht ausgemacht. Sanders, der für rezessiven Erbgang eintritt, hat zwar in vielen Fällen „Belastung" von beiden Seiten gefunden; da sein Material zum großen Teil aber aus einer Kleinstadt stammt, in der rund 1% aller Kinder mit Kieferspalten

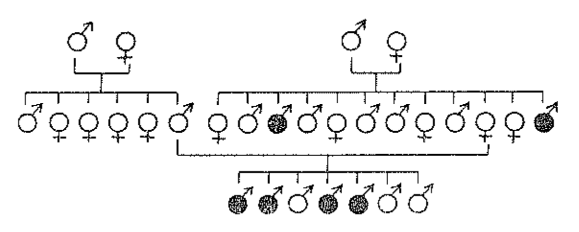


Fig. 119.
Hasenscharte und Gaumenspalte. Eigene Beobachtung[2]).

geboren wurden, mußten bei eingehender genealogischer Nachforschung auf jeden Fall zahlreiche Träger des Leidens mit doppelter „Belastung" gefunden werden. So erklärt es sich auch, daß er „Belastung" in rund 45% fand, während frühere Untersucher nur rund 20% gefunden hatten. Die Fälle von Blutsverwandtschaft, die Sanders beigebracht hat, betreffen bezeichnenderweise fast alle entfernte Grade, während bei rezessivem Erbgang eine ausgesprochene Häufung von Vetternehen ersten Grades zu erwarten wäre. Mit dem rezessiven Erbgang wird auch die von Sanders gegebene Schätzung hinfällig, daß in dem von ihm untersuchten Ort jeder fünfte Einwohner Träger der Anlage sei. Auch mit seiner Annahme fünf verschiedener Erbanlagen, getrennt für rechts und links und für beide Geschlechter, kann ich mich nicht befreunden.

[1]) Ausgestellt auf dem Zweiten Internationalen Kongreß für Rassenhygiene. New York 1921. Abgebildet in Eugenics, Genetics and the Family. Baltimore 1923. Williams and Wilkins Co.

[2]) Lenz, F. Ein Stammbaum über Hasenscharte und Gaumenspalte. ARGB. Bd. 25. H. 2. S. 221. 1931.

Birkenfeld[1]) hat ein eineiiges Zwillingspaar mit spiegelbildlicher Anordnung von einseitiger Hasenscharte und Gaumenspalte beschrieben und einige weitere Zwillingsfälle aus der Literatur zusammengestellt. Sanders fand ein eineiiges Zwillingspaar, von dem nur der eine eine Hasenscharte hatte. Es ist das ein weiterer Beleg dafür, daß die leichteren Anlagen, die gegebenenfalls nur eine Hasenscharte verursachen, auch verborgen bleiben können.

Die durch v. Winckel verfochtene Hypothese, daß Kieferspalten durch Eindringen von Amnionsträngen in die embryonalen Zwischenräume zwischen den seitlichen Oberkieferfortsätzen und dem Zwischenkiefer entständen, wird eindeutig widerlegt durch das Vorkommen von Sippen mit gehäuften Fällen, durch die Zwillingsbefunde und durch das Vorkommen reiner Gaumenspalten.

Da Kinder mit Kieferspalten nicht saugen können, gingen sie in früheren Zeiten in der Regel zugrunde. Heutzutage dagegen werden die Träger dieser Mißbildung operiert und fast alle am Leben erhalten. Es ist daher mit einer Zunahme der Kieferspalten zu rechnen. Im 19. Jahrhundert zählte man eine Kieferspalte auf rund 1500 Geborene. Schröder[2]) fand im Jahre 1930 in Westfalen ein Verhältnis von rund 1:1200, Sanders im Jahre 1933 in Holland 1:950.

Eine Lücke zwischen den mittleren Schneidezähnen (Trema oder Diastema) findet sich, wenn sie bei eineiigen Zwillingen auftritt, meist bei beiden in gleicher Weise ausgeprägt. Margarete Weninger[3]) hat mehrere Sippentafeln mitgeteilt, die dominanten Erbgang des Tremas zeigen.

Fehlen oder kümmerliche Ausbildung der oberen seitlichen Schneidezähne ist von McQuillen[4]) in drei Generationen einer Familie beobachtet worden. Auch Thomas[5]) hat eine Familie beschrieben, in der bei 7 Mitgliedern die seitlichen Schneidezähne fehlten. Fürst[6]) hat von einer Familie berichtet, in der einem Großvater sämtliche Schneidezähne fehlten,

[1]) Birkenfeld, W. Vererbungspathologische Untersuchung an Zwillingen mit Lippen-Kiefer-Gaumenspalte. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 141. H. 2. 1927.

[2]) Schröder, C. H. Die Vererbung der Hasenscharte und Gaumenspalte. ARGB. Bd. 25. H. 4. S. 369. 1931.

[3]) Weninger, M. Zur Vererbung des medianen Oberkiefertremas. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie. Bd. 32. H. 1/2. S. 367. 1933.

[4]) Nach Praeger, W. Die Vererbungspathologie des menschlichen Gebisses. Zahnärztliche Rundschau. Jg. 33. Nr. 44/45. 1924.

[5]) Thomas, L. C. Five studies in human heredity. Eugenical News. Bd. 11. Nr. 10. 1926.

[6]) Fürst, Th. Der Erbgang bei Anodontie. ARGB. Bd. 16. H. 3. 1925.

ebenso einem Enkel, während drei andern Enkeln nur die seitlichen Schneidezähne fehlten. Huskins[1]) hat in einer Sippe Fehlen der mittleren Schneidezähne mit anscheinend geschlechtsgebundenem Erbgang gefunden.

Vorstehen des Unterkiefers (Unterkieferprognathie) ist in der Regel dominant erblich. Rubbrecht[2]) bringt eine Anzahl Sippentafeln mit ununterbrochenem Erbgang. Im Geschlecht der Habsburger konnte er auf Grund vorhandener Bilder die Anomalie bei 44 Mitgliedern durch 9 Generationen belegen oder wahrscheinlich machen.

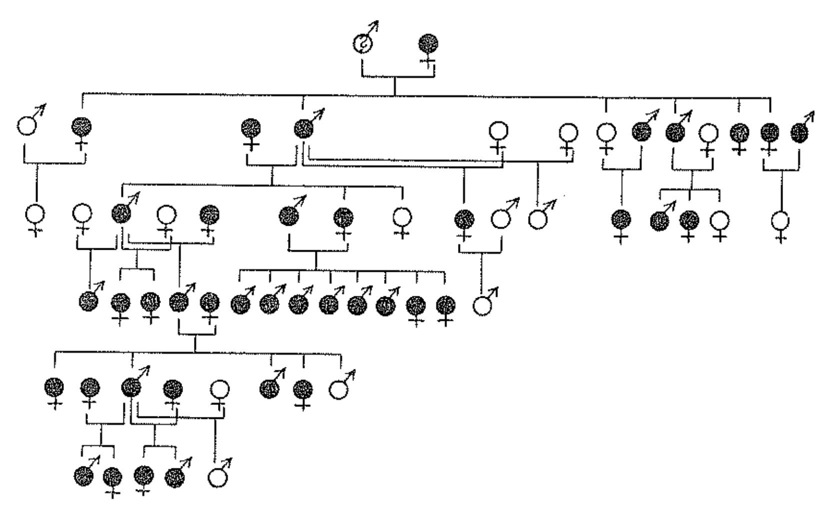


Fig. 120.
Unterkieferprognathie in der Nachkommenschaft Philipps des Schönen und Johannas der Wahnsinnigen. Nach Rubbrecht.

Die letzte der von ihm bearbeiteten Generationen lebte in der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts. Seitdem hat sich die Unterkieferprognathie durch weitere zwei Jahrhunderte (6 Generationen) bis auf Alfons XIII. von Spanien und dessen Sohn Jaime weiter vererbt. Die keineswegs seltene Anomalie findet sich bei 1—2 % der Bevölkerung.

Auch die Oberkieferprognathie bzw. abnorme Kleinheit des Unterkiefers soll nach Rubbrecht einfach dominant erblich sein. Er hat die Sippen, von denen er Schemata abbildet, allerdings nicht so genau beschrieben, daß man ein klares Bild daraus gewinnen könnte. Nach meinen

[1]) Huskins, C. L. On the inheritance of an anomaly of human dentition. Journal of Heredity. Bd. 21. Nr. 6. S. 279. 1930.

[2]) Rubbrecht, O. Les variations maxillo-faciales sagittales et l'hérédité. Antwerpen 1930.

Beobachtungen scheint sich ein kleiner, zurücktretender Unterkiefer oft bei asthenischem Habitus zu finden, auch bei allgemeiner Hypoplasie. Darauf wäre bei künftigen Forschungen zu achten. Bei eineiigen Zwillingen ist der Bißtypus, d. h. die Stellung beider Zahnreihen gegeneinander regelmäßig gleich[1]). Die Zwillingsforschung hat überhaupt die klarsten Belege für die Erbbedingtheit der Anomalien der Zahnstellung beigebracht.

Auch bei der Entstehung der Zahnkaries, die bei den meisten Menschen einen mehr oder weniger großen Teil der Zähne zerstört, wirkt die erbliche Veranlagung wesentlich mit[2]). Der Versuch von Kerkhaus[3]) in Anlehnung an die Vorstellungen von Kantorowicz, den Einfluß der Erbanlagen zu verkleinern, kann nicht als geglückt bezeichnet werden. Familienforschungen von Pfanner[4]) und Dietrich[5]) haben gezeigt, daß Elternpaare mit schlechten Zähnen in der Regel Kinder mit schlechten Zähnen, Elternpaare mit guten Zähnen dagegen auch Kinder mit guten Zähnen haben. Umwelteinflüsse spielen insofern eine Rolle, als Ernährungsstörungen des Säuglingsalters ungünstig auf die Beschaffenheit der bleibenden Zähne wirken. Durch Schwangerschaften pflegt die Karies verschlimmert zu werden, weil infolge des Kalkbedarfes der Frucht die Zähne angegriffen werden. Weitere Zwillingsforschungen über Karies zumal an Erwachsenen wären erwünscht.

Es ist öfter die Vermutung ausgesprochen worden, daß zu enge Stellung der Zähne, durch die auch die Entstehung der Karies begünstigt wird, die Folge von Rassenkreuzung bzw. des Zusammentreffens von Erbanlagen für kleine Kiefer mit solchen für große Zähne sei. Enge Kiefer sind oft Teilerscheinung asthenischer oder adenoider Konstitution, während die Größe der Zähne dabei nicht vermindert zu sein pflegt. Die Zähne als hauptsächlich ektodermale Gebilde scheinen an der Schwäche des Stützgewebes meist nicht teilzuhaben. So kann ein Mißverhältnis zwischen Kiefern und Zähnen entstehen.

Auch für die Entstehung sogenannter Paradentosen, d. h. krankhafter Veränderungen der unmittelbaren Umgebung

[1]) Nach Praeger a. a. O. Vgl. dazu auch: Siemens, H. W. Die Vererbungspathologie der Mundhöhle. Münch. Med. Wochenschr. 1928. Nr. 41. S. 1747.

[2]) Weitz, W. Über die Bedeutung der Erbmasse für das Gebiß nach Untersuchungen an eineiigen Zwillingen. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. 1924. H. 5.

[3]) Kerkhaus, G. Zahnkaries und Vererbung. Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift 1929. Nr. 23.

[4]) Pfanner. Statistische Untersuchungen über die Vererbung von Zahnkaries. Archiv der Julius-Klaus-Stiftung. Bd. 5. H. 1/2. 1930.

[5]) Dietrich, O. Familienforschungen über die Zahnverhältnisse im oberen Schächental. Dissertation Zürich 1932.

der Zähne (Alveolarpyorrhoe, Alveolaratrophie, Zahnsteinbildung) scheint die erbliche Veranlagung von Bedeutung zu sein. Zwillingsuntersuchungen darüber wären erwünscht. Es gibt Familien, in denen der Schwund der Zahnfortsätze der Kiefer (Alveolaratrophie), der im Alter bei allen Menschen eintritt, abnorm früh beginnt.

Paradentosen treten besonders häufig auf, seit die moderne Zahnheilkunde auch abgestorbene Zähne möglichst lange zu konservieren bemüht ist. Ich möchte die Frage zur Diskussion stellen, ob die paradentotischen Veränderungen nicht zum Teil als Reaktionen des lebenden Gewebes gegen tote Zähne aufzufassen seien. Die derart ausgelösten Reaktionen würden sich dann auch auf die Umgebung gesunder Zähne übertragen. Es gibt Leute, die keinen toten Zahn im Munde vertragen können, während andere eine große Zahl toter Zähne reaktionslos vertragen.

Abnorme Kleinheit des Kopfes (Mikrokephalie) ist in einer Anzahl von Fällen bei mehreren Geschwistern beobachtet worden[1]). Hochgradige Kleinköpfigkeit, die stets mit hochgradiger Geistesschwäche einhergeht, kann anscheinend durch rezessive Erbanlagen bedingt sein. Bernstein[2]) hat eine Familie beschrieben, in der von 10 Geschwistern 5 hochgradig mikrokephal und schwachsinnig waren. Frets[3]) fand bei seinen Untersuchungen über die Erblichkeit der Kopfform, daß auch „Mikrobrachykephalie" nicht pathologischen Grades anscheinend auf rezessiven Erbanlagen beruhe.

Turmschädel (Pyrgokephalie, Oxykephalie) ist in einigen Familien bei mehreren Mitgliedern beobachtet worden[4]); einzelne Sippentafeln legen dominanten, andere rezessiven Erbgang nahe. Offenbar handelt es sich um mehrere verschiedene Anomalien. Eine Mitteilung über erblichen Turmschädel verdanke ich Herrn Dr. C. J. Caesar. Die Photographie eines männlichen Kindes zeigt eine extreme Entwicklung des Schädels nach vorn und oben; die Stirn ist beträchtlich über die Ebene der Augen hinaus vorgewölbt. Infolge Druckes auf den Sehnerven ist das Kind erblindet, ebenso seine Mutter. Außer der Mutter hat auch eine Schwester der Mutter und die Großmutter mütterlicherseits einen extremen Turmschädel. Siemens[5]) berichtet, daß er in einigen Fällen Turmschädel nur bei einem von zwei eineiigen Zwillingen gesehen habe. Nach den Bildern, die er gibt, handelte es sich aber nur um eine nicht krankhafte Hochköpfigkeit (Hypsikephalie), die wohl besser nicht als Turmschädel zu bezeichnen wäre. Es scheint, daß die Raumbeengung bei Zwillingsschwangerschaft zur Entstehung von Hochköpfigkeit Anlaß geben kann. Gänßlen hat eine eigentümliche Form von Hochköpfigkeit bei hämolytischer Diathese (vgl. S. 467) beobachtet.

Durch Turmschädel und gleichzeitige Unterentwicklung der Schädelbasis mit Hypoplasie der Nasengegend ist die von Crouzon[1]) beschriebene Dysostosis craniofacialis gekennzeichnet. Es sind einige Sippen mit mehreren Fällen beschrieben worden. Auch der Turmschädelfall Caesars gehört wohl zu diesem Leiden. Die Dysostosis cleidocranialis entsteht infolge erbbedingter Hemmung der Verknöcherung der bindegewebig vorgebildeten Knochen. Die Schädelknochen, zumal die Schädelbasis und das Becken bleiben unterentwickelt; Nasenbeine und Schlüsselbeine fehlen ganz; die Zähne sind verkümmert. Im Treasury[2]) ist über 96 Sippen berichtet, die dominanten Erbgang zeigen bzw. mit solchem vereinbar sind. Seitdem sind noch weitere Sippen beschrieben worden. Homozygot würde die Anlage vermutlich letal sein.

Fehlen des Kopfes (Akranie) oder des Gehirns (Anenkephalie) kommt als Mißbildung nicht lebensfähiger Früchte vor. Auch die Kyklopie[3]), bei der die beiden Augenanlagen zu einem nicht funktionsfähigen Gebilde verwachsen sind, ist hier zu nennen. Über familiäre Häufung solcher lebensunfähiger Mißbildungen ist bisher wenig berichtet worden, da man an die Möglichkeit der Erbbedingtheit meist gar nicht gedacht hat. Möglicherweise handelt es sich um rezessive Erbanlagen mit homozygoter Letalwirkung.

Die Spina bifida (Rachischisis) ist eine Hemmungsmißbildung der Wirbelsäule bzw. des Rückenmarks, die sich in Offenbleiben des Wirbelkanals, meist in der Höhe der Lendenwirbel und in schwereren Fällen in bruchartiger Vorwölbung von Teilen des Rückenmarks und seiner Häute äußert. Wenn nur eine Spaltbildung des knöchernen Wirbelkanals ohne äußerlich erkennbare Vorwölbung besteht, spricht man von Spina bifida occulta. Gelegentlich ist die Mißbildung bei mehreren Kindern einer Sippe beobachtet worden.

Nach Schamburow und Stilbans[4]) soll sie durch eine Erbanlage bedingt sein, die heterozygot Spina bifida occulta und homozygot Spina bifida aperta verursachen würde. Der Erbgang würde also intermediär sein. Wenn man nur die Spina bifida occulta ins Auge fassen würde, würde er als dominant erscheinen. Da Kinder mit Spina bifida aperta bald nach der Geburt zugrundezugehen pflegen, könnte man auch von homozygoter Letalwirkung sprechen. Es ist öfter berichtet worden, daß Spina bifida occulta sich oft bei Bettnässern (s. d.) findet; auch mit Klumpfuß soll sie in Korrelation stehen. Der primäre Defekt würde nach dieser Ansicht das Rückenmark

[1]) Goldbladt. Bruchstücke zur Kenntnis der familiären Mikrozephalie. Archiv für Psychiatrie. Bd. 70. H. 4. 1924.
[2]) Bernstein, Ch. Microcephalic people sometimes called „pin heads". The Journal of Heredity. Bd. 13. H. 1. 1922.
[3]) Frets, G. P. Heredity of the head form in man. Genetica. Bd. III. 1921.
[4]) Peiper, A. Über den Turmschädel. Monatsschrift für Kinderheilkunde. Bd. 25. S. 509. 1924.
[5]) Siemens, H. W. Zur Ätiologie des Turmschädels. Virchows Archiv. Bd. 253. H. 3. 1924.

[1]) Crouzon, O. Dysostose craniofaciale héréditaire. Presse médicale 1912. Nr. 73.
[2]) Stocks und Barrington a. a. O.
[3]) Klopstock. Familiäres Vorkommen von Zyklopie und Arrhinenzephalie. Monatsschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 56. 1921.
[4]) Schamburow, D. A. und Stilbans, J. J. Die Vererbung der Spina bifida. ARGB. Bd. 26. H. 3. S. 304. 1932.

betreffen und als dysraphische Hemmungsmißbildung aufzufassen sein (vgl. S. 522).

Die Häufigkeit der Spina bifida aperta wird auf 1—2‰ angegeben, die der Spina bifida occulta auf rund 10%; das männliche Geschlecht ist häufiger betroffen als das weibliche.

Der sogenannte Wasserkopf (Hydrokephalus) beruht auf abnormer Größe der Flüssigkeit enthaltenden Hohlräume (Ventrikel) des Gehirns, wodurch übermäßige Größe des ganzen Kopfes bedingt wird. Da die Anomalie einige Male übereinstimmend bei Zwillingen und selten auch sonst bei Geschwistern beobachtet wurde, scheint es erblich bedingten Hydrokephalus zu geben (Siemens)[1]. Hydrokephalus kann aber auch die Folge von entzündlichen Vorgängen (z. B. Syphilis) oder Giftwirkungen (z. B. Blei) sein.

Der angeborene Schiefhals (Caput obstipum, Torticollis) beruht auf mangelhafter Bildung eines der beiden Kopfnickermuskeln (Sternocleidomastoideus); das Muskelgewebe ist mehr oder weniger durch Bindegewebe ersetzt. Die Anomalie

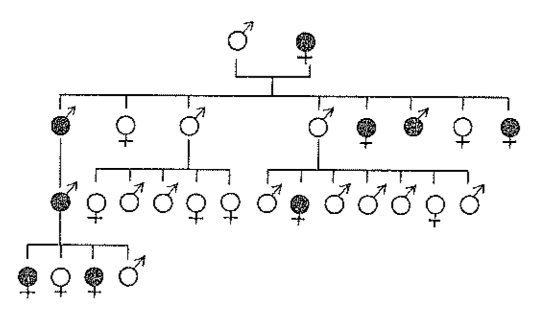


Fig. 121. Angeborener Schiefhals nach Busch[2]).

findet sich in einer Häufigkeit von rund 3 auf 10000; beide Seiten und beide Geschlechter sind gleich häufig betroffen. Fig. 121 zeigt eine Sippe mit klar dominantem Erbgang. Solche Sippen sind indessen nicht die Regel. Isigkeit[3]) fand nur in knapp 10 Prozent weitere Fälle in der Verwandtschaft und etwa ebenso häufig Asymmetrie des Gesichts. Er hat rezessive Erbbedingtheit angenommen. Ich möchte unregelmäßige Dominanz entwicklungslabiler Anlagen für das Wahrscheinlichste

[1]) Siemens. Zwillingspathologie.

[2]) Busch, E. Muskulärer Schiefhals und Heredität. Zürich 1920. (Dissertation.)

[3]) Isigkeit, E. Der angeborene Schiefhals. Archiv für orthopädische und Unfall-Chirurgie. Bd. 30. H. 4. S. 459. 1931.

halten. Dafür spricht besonders eine Sippentafel von Valentin[1]), in der ein Mann, dessen Mutter Schiefhals hatte, aus erster Ehe ein schiefhalsiges und aus zweiter Ehe zwei schiefhalsige Kinder (neben normalen) hatte.

Unter 5 Paaren eineiiger Zwillinge fand Isigkeit viermal bei beiden Zwillingen Schiefhals (3 spiegelbildlich, 1 unbestimmt); unter 23 Paaren zweieiiger Zwillinge zeigten ihn zweimal beide.

Wenn Isigkeit unter 1388 Fällen 12mal Verwandtenehe der Eltern (einschließlich entfernter Verwandtschaft?) gefunden hat (0,9%), so scheint mir das kein Beleg für eine erhöhte Zahl und damit auch nicht für Rezessivität zu sein. Kinder mit Schiefhals werden in ungefähr der Hälfte der Fälle in nicht normaler Lage geboren (rund 45% Steißlagen und 5% Querlagen). Das deutet auf Mitwirkung der intrauterinen Umwelt; der Zusammenhang kann aber auch dahin gedeutet werden, daß ein schon vor der Geburt vorhandener Schiefhals die normale Einstellung hindert (Isigkeit).

Die Sippentafeln mit Schiefhals sehen meist ähnlich aus wie die mit Hüftverrenkung, Klumpfuß und Kieferspalte, die sowohl einseitig als auch doppelseitig vorkommen. Es liegt daher die Frage nahe, ob nicht auch die Verkürzung bzw. Hypoplasie des Kopfnickers beidseitig auftreten könne. Diese Frage ist in der Literatur meines Wissens bisher nicht aufgeworfen worden. Bei künftigen Untersuchungen über den Schiefhals wäre darauf zu achten.

Unter den Anomalien der Körperform kommt denen des Habitus eine besondere Bedeutung zu. Diese werden oft als Konstitutionsanomalien im engeren Sinne bezeichnet. Der Begriff der Konstitutionsanomalie ist allerdings ebensowenig scharf abgrenzbar wie der der Mißbildung; dennoch ist er wie dieser im praktischen Gebrauch zweckmäßig. Man spricht von einer „starken" und einer „schwachen" Konstitution und bezeichnet damit den Grad der allgemeinen Widerstandsfähigkeit gegenüber Schädlichkeiten, Anstrengungen, Krankheiten. Die Konstitution prägt sich in vielen Fällen auch in der äußeren Erscheinung, im Habitus aus. Konstitutionsanomalien, die sich weniger im Habitus als vielmehr in gewissen funktionellen Eigentümlichkeiten äußern, die also vorwiegend in der chemisch-physiologischen Beschaffenheit der Gewebe begründet sind, pflegt man als Diathesen zu bezeichnen. Von diesen wird im folgenden Abschnitt die Rede sein.

Die Konstitutionsanomalien haben fließende Übergänge zu den Mißbildungen, den Stoffwechselleiden, den Störungen der

[1]) Valentin, B. Konstitution und Vererbung in der Orthopädie. Stuttgart 1932.

inneren Drüsen und zu den Anfälligkeiten gegenüber den einzelnen Krankheiten. Der Konstitutionsbegriff ist wie der der Krankheit an der Erhaltungswahrscheinlichkeit orientiert. Während aber der Krankheitsbegriff schon eine relativ geringe Erhaltungswahrscheinlichkeit voraussetzt, ist der Konstitutionsbegriff in dieser Richtung indifferent. Man spricht auch von einer gesunden Konstitution. Wir bezeichnen also mit dem Worte Konstitution ganz allgemein die Körperverfassung in bezug auf ihre Erhaltungswahrscheinlichkeit oder, was auf dasselbe hinauskommt, ihre Widerstandskraft. Wenn sich eine Anfälligkeit nur auf einzelne Krankheiten bezieht, so spricht man nicht von Konstitutionsschwäche, sondern von Disposition.

Für nicht zweckmäßig halte ich es, wenn J. Bauer[1]) mit dem Wort Konstitution den „Ausdruck" sämtlicher in der Erbmasse eines Individuums enthaltenen Anlagen" bezeichnet. Das entspricht durchaus nicht dem Sprachgebrauch, von dem abzugehen hier kein Anlaß vorliegt. Auch Bauer selber vermag seine Definition nicht durchzuhalten, da er die einzelnen Konstitutionsanomalien nicht nach den zugrundeliegenden Erbanlagen, sondern vielmehr morphologisch und funktionell charakterisiert. Noch weniger vermag ich Tandlers[2]) Definition der Konstitution zuzustimmen, die mit der Bauers nicht ganz zusammenfällt, da Tandler unter Konstitution die Summe der mit der Befruchtung festgelegten Eigenschaften des Individuums, und zwar „nach Abzug der Art und Rassenqualitäten" verstehen will. Ein solcher Abzug erscheint uns theoretisch wie praktisch unmöglich, und Tandlers ganze Einteilung der Körperbeschaffenheit in „Konstitution" und „Kondition" ist auch mit seinen eigenen lamarckistischen Grundanschauungen unvereinbar, da diese eine solche Sonderung eigentlich gar nicht gestatten. Es ist bedauerlich, daß Tandler mit seinem gar nicht durchführbaren Vorschlag so viel Schule gemacht hat.

Das Musterbeispiel einer Konstitutionsanomalie ist die sogenannte Asthenie oder der asthenische Habitus. Die damit behafteten Personen sind schmächtig gebaut, der Brustkorb ist eng und meist flach bei verhältnismäßig langem Rumpf. Das Herz ist meist klein und schwach und hängt in dem schmächtigen Brustkorb gleichsam herab. Mit dem schmalen Bau hängt es zusammen, daß auch der Magen und andere Baucheingeweide herabhängen. Auch die Muskulatur ist meist schwach und schlaff. Die Wirbelsäule wird nicht straff getragen, es entsteht eine „schlechte Haltung", die also weniger eine Folge von Nachlässigkeit ist als vielmehr von Schlaffheit der Zwischenwirbelgelenke und der Rückenmuskeln. Die Kiefer

[1]) Bauer, J. Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. 2. Aufl. Berlin, Springer 1923.

[2]) Tandler, J. Konstitution und Rassenhygiene. Zeitschr. f. angewandte Anatomie und Konstitutionslehre 1913.

sind meist klein, die Zähne eng und unregelmäßig gestellt. Der Astheniker ist leicht ermüdbar, sowohl durch körperliche wie durch geistige Anstrengungen. Die Schlaffheit der Verdauungsorgane beeinträchtigt die Ernährung. Astheniker sind meist blaß und blutarm, weniger allerdings infolge zu großer Verdünnung des Blutes als einer zu geringen Gesamtmenge. Auch die Keimdrüsen sind oft mangelhaft entwickelt. Infolge seiner schwachen Körperverfassung kann der Astheniker allerhand Krankheiten nicht einen gleich großen Widerstand entgegensetzen wie der normal gebaute Mensch; und da unter den Krankheiten unserer Bevölkerung die Tuberkulose eine ganz besondere Rolle spielt, so verfallen die Astheniker in verhältnismäßig großer Zahl der Schwindsucht.

Wegen ihrer großen Häufigkeit und ihrer außerordentlichen Bedeutung für die Gesundheit und Leistungsfähigkeit ist die asthenische Konstitution eine der wichtigsten Anomalien überhaupt. Die sogenannte allgemeine Körperschwäche, die den häufigsten Grund der Militäruntauglichkeit bildet und die in erster Linie nach dem Verhältnis des Brustumfanges zur Körperlänge beurteilt wird, ist meist ein Ausdruck der Asthenie.

Andererseits sollen bei asthenischer Konstitution gewisse Krankheiten seltener als sonst vorkommen, so Zuckerkrankheit, Gicht, Fettsucht, Lungenblähung (Emphysem) und Arterienverhärtung mit ihren mancherlei Folgen, unter denen die Schlaganfälle (Apoplexien) an erster Stelle stehen. Man hat den der Asthenie entgegengesetzten sogenannten pyknischen Habitus starker Untersetztheit geradezu als Habitus apoplecticus bezeichnet.

Die entscheidende Ursache der Asthenie liegt in der erblichen Veranlagung. Schon im Säuglingsalter ist der asthenische Habitus erkennbar[1]); in ausgesprochener Weise pflegt er jedoch erst vom Beginn des 2. Jahrzehnts an in die Erscheinung zu treten. Eineiige Zwillinge stimmen in ihrem Habitus überein, zweieiige viel weniger regelmäßig. Außer den erblichen sind freilich sicher auch Umwelteinflüsse von Bedeutung für die Entwicklung der Asthenie. So begünstigt die städtische Lebensweise und zumal vieles Sitzen während der Entwicklungsjahre, wie es mit unserem Bildungswesen verbunden ist, die Entstehung des schmächtigen Wuchses. Doch darf man auch nicht übersehen, daß erbliche Schwäche der Wirbelsäule wie überhaupt die abnorme Ermüdbarkeit oft mit Abneigung gegen körperliche Bewegung einhergeht. So verstärkt eins das andere. Keine Rede aber kann davon sein, daß

[1]) Wetzel, A. Die Stillersche Konstitutionsanomalie im Säuglingsalter. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 35.

eine ausgesprochene Anlage zur Asthenie einfach durch Leibesübungen in der Jugend ausgeglichen werden könne, wie Brugsch[1]) und einige andere meinen.

Fig. 123 zeigt eine Familie, deren Kenntnis ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Paulsen in Kiel-Ellerbek verdanke und in der alle Mitglieder, die nicht asthenischen Habitus haben, den gerade entgegengesetzten sogenannten apoplektischen Habitus zeigen. Gerade das Vorkommen stark verschiedener Typen in derselben Geschwisterreihe ist ein Zeichen erblicher Bedingtheit (vgl. das Kapitel über Methodik).

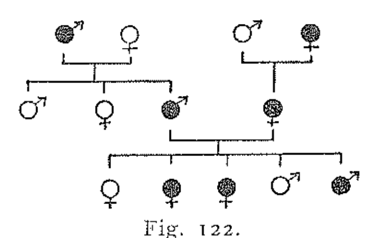


Fig. 122.
Habitus asthenicus.
Nach Paulsen.

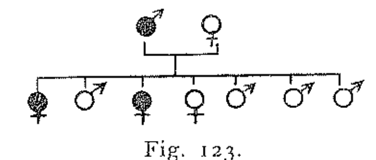


Fig. 123.
Eine Familie, in der 3 Mitglieder asthenischen Habitus, alle übrigen den entgegengesetzten sog. pyknischen zeigen.
Nach Paulsen.

Stiller[2]), der als erster das Bild der Asthenie zusammenfassend beschrieben hat, hat sie als eine besondere erbliche Krankheit aufgestellt. Das ist mit dem Hinweis bemängelt worden, daß eine Konstitutionsanomalie noch keine Krankheit sei. In ihren schwereren Graden aber erfüllt die „Stillersche Krankheit" durchaus den Begriff der Krankheit. Sie ist ein Zustand an den Grenzen der Anpassungsfähigkeit, der ihren Trägern mannigfache subjektive Leiden macht und sie zu allerlei abnormen Reaktionen nötigt. Man denkt bei dem Worte Krankheit vielfach noch zu einseitig an die Infektionskrankheiten und andere Zustände mit vorwiegend äußerer Veranlassung. Die leichteren Grade der Asthenie wird man freilich nicht als Konstitutionskrankheit, sondern nur als Konstitutionsanomalie bezeichnen.

Die Asthenie hat enge Beziehungen zur Unterentwicklung und Unterfunktion der Gonaden (Keimdrüsen). Es wäre aber einseitig, wenn man sie einfach als Folge solcher Unterfunktion auffassen wollte. Zum guten Teil dürfte die Unterentwicklung der Gonaden und der übrigen asthenischen Organe ihre gemeinsame Ursache in der krankhaften Erbanlage haben. Auf keinen Fall spricht die Tatsache, daß die Erscheinungen der Asthenie zum Teil durch Unterfunktion von Hormonorganen (Drüsen mit innerer Sekretion) bedingt sind, gegen ihre Erbbedingtheit. Die Hormonorgane entwickeln sich ja ihrerseits auf der Grundlage der erblichen Veranlagung. Die innere Sekretion ist, wie Morgan sich ausgedrückt hat, ein Weg, auf dem die Erbmasse sich auswirkt.

Da es allerlei Übergänge von ausgesprochen asthenischem Habitus zu mittleren Körperformen und von diesen zum aus-

[1]) Brugsch, Th. Allgemeine Prognostik. 2. Aufl. 1922.

[2]) Zusammenfassende Darstellung: Stiller, B. Die asthenische Konstitution. Stuttgart, Enke 1907.

gesprochen pyknischen Habitus gibt, ist nicht ein einfacher Erbgang der Körperform zu erwarten. Wenn auch zu vermuten ist, daß es gewisse monomere Erbanlagen gibt, die asthenischen Habitus bedingen können, so sind die mannigfachen Übergänge der Körperform doch weitgehend polymer bedingt. Das geht auch aus den Untersuchungen von Davenport[1]) an 506 Familien hervor.

Es ist viel darüber gestritten worden, ob die Konstitutionstypen bzw. Habitusformen etwas mit den Unterschieden der geographischen Rassen zu tun hätten oder nicht. Die meisten Autoren haben einen Zusammenhang verneint und gemeint, die verschiedenen Habitustypen kämen in allen Rassen vor[2]). Tatsächlich zeigen die normalen Habitusformen aber eine recht verschiedene geographische Verteilung. Ein großer Teil der Unterschiede der Körperform, wie wir sie in unserer Bevölkerung finden, geht meines Erachtens auf Unterschiede der geographischen Rassen zurück bzw. er ist mit solchen Unterschieden identisch. Außerdem aber gibt es Erbunterschiede der Körperform, die auf krankhafte Erbänderung zurückgehen. Man darf die krankhafte Asthenie nicht mit der normalen leptosomen (schlanken) Körperform verwechseln. Es war ein Fehler Kretschmers, daß er in der ersten Auflage seines Buches „Körperbau und Charakter" diese Typen nicht unterschieden hat. Die normalen Erbanlagen, welche Unterschiede der Körperform bedingen, sind zugleich Konstitutionsanlagen und Rassenanlagen. Es sind Erbanlagen wie andere auch; und sie haben sowohl für die Rassengliederung, d. h. die geographische Verteilung und die Anpassung an gewisse Umwelten, als auch für verschiedene Widerstandsfähigkeit, für verschiedene Leistungsfähigkeit im Sinne der Konstitution ihre Bedeutung.

Auch die krankhaften Konstitutionstypen, z. B. die Asthenie, können möglicherweise insofern etwas mit den Unterschieden der geographischen Rassen zu tun haben, als es nicht ausgeschlossen erscheint, daß unter den Nachkommen aus der Kreuzung normaler Rassen in F_2 und den folgenden Generationen Typen von asthenischem Bau und andererseits Typen von extrem pyknischem Bau auftreten mögen.

[1]) Davenport, C. B. Body-build and its inheritance. Carnegie Institution of Washington 1923.

[2]) Diese Ansicht kommt meist infolge einer Verwechselung der Begriffe Rasse und Population zustande, so in der ebenso umfangreichen wie unfruchtbaren Auslassung von
Saller, K. Konstitution und Rasse beim Menschen. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Bd. 28. S. 250. 1929.

Im Hinblick auf eine Bemerkung in einer Einführung in die Frauenheilkunde, daß der normale Typus des Weibes der pyknische sei, sei hier ausdrücklich betont, daß es auch normale leptosome Frauen gibt, unbeschadet der Tatsache, daß das weibliche Geschlecht im Durchschnitt etwas untersetzter und rundlicher als das männliche ist. Völlig abwegig ist die von Ignaz Kaup[1]) verfochtene Ansicht, daß nur die durch ein bestimmtes „Querschnitts-Längenverhältnis" gekennzeichneten Individuen normal seien, ebenso auch die von demselben Kaup im Widerspruch mit seinem eigenen „Gesetz" aufgestellte Behauptung, daß „nur eine Erhöhung der Querschnitts-Längenkonstante" eine Aufartung bedeuten würde. Es gibt eben normale leptosome (schlanke) und normale pyknische (rundliche) Körperbautypen; und die breiteren Formen sind keineswegs allgemein den schlankeren an Lebenstüchtigkeit überlegen; wohl aber sind die normalen Formen den asthenischen und auch den extrem pyknischen überlegen.

Unter Infantilismus versteht man eine Konstitutionsanomalie, die sich als ein Stehenbleiben auf kindlicher Entwicklungsstufe darstellt. Es gibt mancherlei Kombinationen und Übergänge zur Asthenie. Mathilde v. Kemnitz hat von „asthenischem Infantilismus" gesprochen[2]). Bei infantilen Menschen bleiben die Geschlechtsorgane klein und unentwickelt. Auch die äußeren Geschlechtszeichen kommen nicht zu voller Entwicklung. Bei der infantilen Frau bleibt die Brustdrüse klein und kindlich, der infantile Mann hat nur spärlichen Bartwuchs; die Brust- und Rückenbehaarung bleibt aus. Der Infantilismus ist nächst der Gonorrhoe wohl die häufigste Ursache weiblicher Unfruchtbarkeit. Wenn eine Schwangerschaft eintritt, so endet sie verhältnismäßig oft mit Fehlgeburt, weil die Frucht in der unentwickelten Gebärmutter sich nicht richtig entfalten kann. Auch in der äußeren Erscheinung prägt sich der Infantilismus aus. Infantile Mädchen haben oft noch mit 25 oder 30 Jahren fast kindliche Gesichtszüge, was ihnen eine Art von Scheinjugend verleiht. Auch seelisch zeigen erwachsene Infantile kindliche Züge; sie sind leicht bestimmbar durch unmittelbare Sinneseindrücke und Erlebnisse sowie durch fremden Willen. Sie haben geringe Energie, sind zu ernster Arbeit wenig befähigt und neigen zu spielerischer Betätigung.

Die meisten Fälle von Infantilismus sind erbbedingt[3]). Es scheint aber, daß auch durch Umweltschäden wie schwere Nährschäden im Säuglings- und Kleinkindesalter und durch chronische Infektionskrankheiten wie angeborene Syphilis und

[1]) Kaup, J. Volkshygiene oder selektive Rassenhygiene? Leipzig 1922.

[2]) v. Kemnitz, M. Der asthenische Infantilismus des Weibes. ARGB. Bd. 10. H. 1/2. S. 41. 1913.

[3]) Borchardt. Über Abgrenzung und Entstehungsursachen des Infantilismus. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 138.

früh erworbene Tuberkulose die Entwicklung so nachhaltig gehemmt werden kann, daß schließlich dauernder Infantilismus die Folge ist. Wenn bei Infantilismus Tuberkulose gefunden wird, so kann der Zusammenhang übrigens auch daher rühren, daß infantilistische Individuen vorzugsweise der Tuberkulose verfallen[1]).

Bei allgemeiner Unterentwicklung und Schwäche der Organe spricht man von Hypoplasie. Es handelt sich anscheinend meist um einen echten Erbschaden; doch kommt auch vorgeburtliche Schädigung der Frucht in Frage. Die hypoplastischen Individuen gehen zum größten Teil schon im Säuglings- und Kindesalter zugrunde; ein Teil, besonders leichtere Fälle, erreicht aber auch das erwachsene Alter.

Die Aufstellung eines „Status degenerativus" halte ich für unglücklich. J. Bauer[2]) definiert ihn als „jene allgemeinste Form konstitutioneller Anomalie, bei der ihr Träger eine mehr oder minder große Zahl sogenannter Degenerationszeichen aufweist". Seine Unterabteilungen sollen der „Status lymphaticus, hypoplasticus, asthenicus, neuropathicus, exsudativus, arthriticus und wie sie alle heißen", sein. Es liegt auf der Hand, daß ein derartig unbestimmter, die allerverschiedensten Anomalien umfassender Begriff für die Umgrenzung eines bestimmten Zustandes nicht brauchbar ist. Als bloß zusammenfassende Bezeichnung für alle genetisch verschiedenen Konstitutionsanomalien aber ist er überflüssig. Außerdem verführt ein solcher Name immer wieder zu der Vorstellung einer genetisch einheitlichen Entartung oder „Heredodegeneration" (s. d.).

Das soll indessen nicht heißen, daß an der Lehre von den sogenannten Entartungszeichen, die sich im Anschluß an die Entartungslehre des französischen Psychiaters Morel[3]) entwickelt hat, nicht etwas Wahres wäre. Unter Entartung verstehen wir heute freilich nicht mehr ein unentrinnbar fortschreitendes Verhängnis, sondern die Neuentstehung und Ausbreitung krankhafter Erbanlagen. Die Frage nach den Entartungszeichen ist somit einfach die, ob es äußere Merkmale des Körpers gebe, auf Grund deren man auf krankhafte Erbanlagen schließen könne. Das ist nun für eine recht erhebliche

[1]) Bartel, J. Status thymico-lymphaticus und Status hypoplasticus. Leipzig und Wien, Deuticke 1912.

[2]) Bauer, J. Der Status degenerativus. Wiener klinische Wochenschrift. 1924. Nr. 42.

[3]) Morel, B. A. Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine. Paris 1857.

Zahl äußerer Merkmale tatsächlich zu bejahen. So kann man aus einem zu geringen Brustumfang auf erbbedingte körperliche Schwäche schließen; andererseits gestattet großer Brustumfang freilich nicht, erbliche Krankheit auszuschließen; in gewissen Fällen kann übermäßiger Brustumfang vielmehr geradezu eine Folge erblicher Krankheit (z. B. von Lungenemphysem oder Fettsucht) sein. Allzu geringe Größe des Kopfes (Mikrokephalie) gestattet mit Sicherheit den Schluß auf Schwachsinn; andererseits aber kann übermäßige Größe des Kopfes ebenfalls Folge eines krankhaften Zustandes (z. B. von Wasserkopf) sein. Die zu kleinen Maße der Brust und des Kopfes sind der unmittelbare Ausdruck einer Unterentwicklung der betreffenden Organe, während bei den großen Maßen der Zusammenhang nicht so eindeutig ist. Weiter kann ein äußeres abnormes Merkmal, das für sich keine krankhafte Bedeutung hat, von derselben Erbeinheit abhängig sein wie ein Organdefekt, der als solcher nicht so leicht zu erkennen ist. So kann man aus bläulichgrauer Farbe des „Weißen" im Auge mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf Knochenbrüchigkeit und mit geringerer Wahrscheinlichkeit auch auf Schwerhörigkeit schließen (vgl. S. 400). Nun können aber auch erbliche Anomalien, die nicht von derselben Erbeinheit abhängig sind, häufiger zusammen vorkommen, als nach Maßgabe der einzelnen Häufigkeiten zu erwarten wäre. So sind nach Nettleship ca. 4% aller Taubstummen mit Netzhautverödung (Retinitis pigmentosa) behaftet und mindestens 3,3% der mit Netzhautverödung Behafteten zugleich taubstumm, obwohl die Häufigkeit jedes dieser Leiden noch nicht 1 : 1000 beträgt. Eine Erklärung liegt darin, daß beides rezessive Leiden sind, die besonders häufig aus Verwandtenehen hervorgehen. So kommt es, daß die Netzhautverödung bis zu einem gewissen Grade ein „Entartungszeichen" in bezug auf Taubstummheit ist, aber nur ein höchst unsicheres; und ebenso umgekehrt. Eine weitere Ursache der Häufung verschiedener erblicher Mängel liegt in dem Umstande, daß Menschen mit körperlichen oder seelischen Mängeln oft nur Ehegatten bekommen, die ebenfalls irgendwelche Mängel haben. Insbesondere im Bodensatz der Bevölkerung sammeln sich infolge sozialen Absinkens der geistig und körperlich Schwachen allerlei erbliche krankhafte Zustände an. So entsteht eine Häufung von „Entartungszeichen" in manchen Sippen. Man hat diese nur falsch gedeutet, wenn man daraus auf eine einheitliche „Entartung"

geschlossen hat. Die Entartung ist nichts Einheitliches; der Begriff der Entartung ist vielmehr nur eine Zusammenfassung für die Entstehung und Ausbreitung der allerverschiedensten krankhaften Erbanlagen. Eine Aufzählung der landläufigen „Entartungszeichen" findet sich z. B. bei Brugsch[1]).

Unter Trichterbrust versteht man eine muldenförmige Vertiefung der vorderen Brustwand am unteren Ende des Brustbeins. Es sind einige Sippen beschrieben worden, in denen die Trichterbrust dominanten Erbgang zeigt, so von Paulsen[2]) und Peiper[3]). Gelegentlich scheint eine Generation übersprungen zu werden. Neuerdings faßt man die Trichterbrust als dysraphische Hemmungsmißbildung auf, die von einer krankhaften Erbanlage abhängig ist, die auch Syringomyelie (s. d.) bedingen kann.

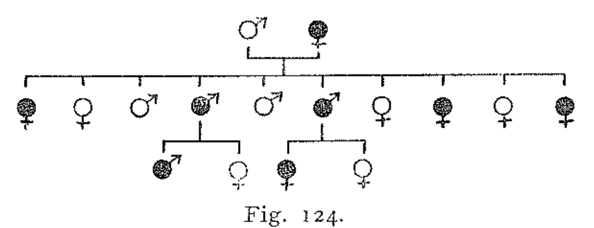


Fig. 124.
Trichterbrust. Nach Paulsen.

Als Arachnodaktylie („Spinnenfingerigkeit") ist eine Anomalie beschrieben worden, bei der die Gliedmaßen und insbesondere die Finger abnorm lang und dünn sind. Auch das Gesicht ist übermäßig lang, der Rumpf asthenisch. Die Träger der Anomalie leiden meist zugleich an Verlagerung der Linse und oft an einem Herzklappenfehler. Von Weve[4]) sind einige Sippen beschrieben worden, in denen die Anomalie dominanten (teils unregelmäßig) Erbgang zeigt. Nach Waardenburg gibt es außerdem vielleicht auch rezessive Erbanlagen zu Arachnodaktylie.

Seitliche Verbiegungen der Wirbelsäule (Skoliosen) sind in manchen Familien durch einige Generationen verfolgt worden. Es scheint also dominante Erbanlagen zu geben, die Skoliosen bedingen können. Früher führte man Skoliosen meist entweder auf schiefe Haltung, besonders in der

[1]) Brugsch, Th. Allgemeine Prognostik. 2. Aufl. Berlin und Wien 1922. S. 242 ff.

[2]) Paulsen, J. Über die Erblichkeit von Thoraxanomalien. ARGB. Bd. 13. H. 1. 1918.

[3]) Peiper, A. Über die Erblichkeit der Trichterbrust. Klinische Wochenschrift. Jg. 1. H. 33. 1922.

[4]) Weve, H. J. M. Über Arachnodaktylie. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 104. H. 1. 1931.

Schulbank, oder auf Rachitis zurück. Nach Schlesinger[1]) ist die Schule aber unschuldig an der Skoliose. Auch die Bedeutung der Rachitis für die Entstehung von Skoliosen ist stark überschätzt worden. Angeblich „rachitische" Skoliosen häufen sich in manchen Sippen, ohne daß sonst ausgesprochene Zeichen von Rachitis vorhanden zu sein brauchen. Zwei derartige Sippentafeln hat Ziesch[2]) mitgeteilt. Auch Classen[3]) hat eine Sippe beschrieben, in der 7 Mitglieder an Skoliosen litten. Oft ist die seitliche Verbiegung mit einer nach hinten (Kyphose) verbunden. Auch übermäßige Biegung des Rückens (Rundrücken) tritt sippenweise gehäuft auf. Anscheinend spielen dominante Anlagen dafür eine Rolle. Paulsen hat einige Sippentafeln mitgeteilt. Die Entstehung von Verbiegungen der Wirbelsäule wird durch Schwäche und Schlaffheit der Wirbelsäule, wie wir sie bei der Asthenie kennen gelernt haben, begünstigt.

Krampfadern oder Varizen sind nach Curtius[4]) meist durch eine dominante Erbanlage bedingt. Sie bestehen in Erweiterungen von Venen und entstehen auf der Grundlage einer ererbten Schwäche der Venenwand, besonders häufig und schwer an den Unterschenkeln, weil hier zu dem sonstigen Blutdruck noch die Last der Blutsäule des stehenden Menschen kommt. Stehende Lebensweise oder sonstige Beeinträchtigung des Blutrückflusses begünstigen die Entstehung von Krampfadern, doch führen diese Schädlichkeiten ohne entsprechende Veranlagung nicht zur Bildung von Krampfadern. Verhältnismäßig häufig finden sich Varizen bei Asthenikern; die allgemeine Bindegewebsschwäche bei Asthenie äußert sich hier in Schwäche der Venenwände. Eine besondere Art von Varizen sind die Hämorrhoiden, Erweiterungen der Venen am Ausgang des Mastdarms; ihre Entwicklung soll durch sitzende Lebensweise begünstigt werden, sicher gilt das von Schwangerschaften. Gutmann[5]) hat von einer Sippe berichtet, in der

[1]) Schlesinger. Die rachitischen und konstitutionellen Verbiegungen der Wirbelsäule usw. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 68. H. 1 u. 2. 1921.

[2]) Ziesch, H. Statistisch-genealogische Untersuchungen über die Ursachen der Rachitis. ARGB. Bd. 17. H. 1. 1925.

[3]) Classen, K. Vererbung von Krankheiten und Krankheitsanlagen. ARGB. Bd. 13. H. 1. 1918.

[4]) Curtius, F. Die hereditäre Ätiologie der Beinphlebektasien. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 162. H. 3/4. 1928. S. 184.

[5]) Gutmann, M. J. Zur Vererbung der Hämorrhoiden. ARGB. Bd. 17. H. 3. 1925.

14 Mitglieder an Hämorrhoiden litten, obwohl die meisten keine sitzende Lebensweise führten.

Die Aufstellung eines „Status varicosus" durch Curtius[1]) kann ich nicht als einen Fortschritt ansehen. Wohl gibt es erbbedingte Schwächezustände, die mehr oder weniger das ganze Venensystem betreffen, aber eben genetisch verschiedene. Siemens[2]) hat den Begriff „Status varicosus" treffend kritisiert und u. a. gezeigt, daß Teleangiektasien sich unabhängig von Varizen vererben. Neuerdings sagt Curtius[3]) selber: „Innerhalb der Gruppe Status varicosus-Kranker treten die einzelnen Phlebektasien unabhängig auf." Der „Status varicosus" ist also keine genetische Einheit. Als bloße zusammenfassende Bezeichnung für alle möglichen Arten von Venenschwächen ist das Wort aber zu anspruchsvoll und als Diagnose zu allgemein, um so mehr als nach Curtius im Alter von 35 bis 50 Jahren 70% (!) der „Normalbevölkerung" an „Status varicosus erkranken" sollen. Die Annahme, daß er „ein Fall von sog. multipler Allelie" sei[4]), ist ganz unbegründet; und selbst wenn er es wäre, würde das keine genetische Einheit bedeuten. Man vergleiche das über „Status degenerativus" und „Status dysraphicus" Gesagte.

Bei der Chondrodystrophie (Achondroplasie) sind die Gliedmaßen zwerghaft kurz (Mikromelie), während Kopf und Rumpf von annähernd normaler Größe sind. Das Leiden beruht auf einem mangelhaften Wachstum der Knorpelzonen in den langen Knochen (Epiphysenfugen), in denen das Längenwachstum der Knochen sonst erfolgt. Es gibt verschieden schwere Formen von Chondrodystrophie. Die leichteren Formen werden als Chondrohypoplasie bezeichnet. Als eine ganz leichte Form kann man auch die Brachyphalangie ansehen, bei der auch die ganzen Gliedmaßen verhältnismäßig kurz sind. Im Trea-

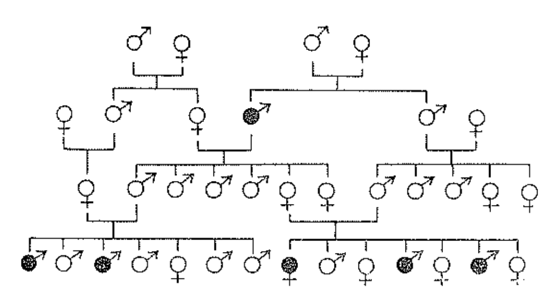


Fig. 125.
Chondrodystrophie. Nach Bonnevie.

[1]) Curtius, F. Die allgemeine ererbte Venenwanddysplasie (Status varicosus). Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 162. H. 5/6. S. 330. 1928.

[2]) Siemens, H. W. Die Krisis der Konstitutionspathologie. Münchn. med. Wochenschr. 1934. Nr. 14. S. 515.

[3]) Curtius, F. und Scholz, E. Untersuchungen über das menschliche Venensystem. Die medizinische Welt. 1935. Nr. 22.

[4]) Curtius, F. und Pass, K. E. Untersuchungen über das menschliche Venensystem. Zeitschrift für menschliche Vererbungs- und Konstitutionslehre. Bd. 19. H. 2. S. 175.

sury[1]) sind 75 Sippentafeln mit Chondrodystrophie wiedergegeben. Einige von diesen zeigen dominanten Erbgang, z. B. der von Hergott. Die Regel ist das aber nicht. Gerade die schweren Formen der Chondrodystrophie scheinen auf rezessiven Erbanlagen zu beruhen. Frauen mit schwerer Chondrodystrophie haben so enge Becken, daß eine Geburt auf natürlichem Wege nicht möglich ist. Dominante Anlagen, die eine so schwere Chondrodystrophie bedingen würden, würden daher alsbald wieder ausgemerzt werden. Eine Sippe mit offenbar rezessiver Chondrodystrophie hat Kristine Bonnevie[2]) veröffentlicht. Mit der Annahme rezessiven Erbgangs sind auch die meisten andern Sippentafeln über Chondrodystrophie vereinbar.

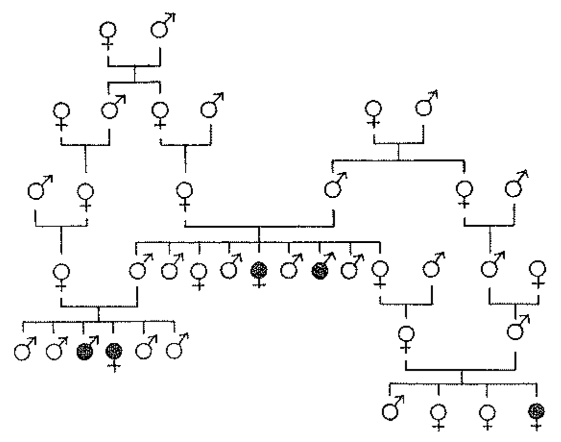


Fig. 126.
Zwergwuchs nach Hanhart[3]). (Ausschnitt.)

Bei Hunden wird leichte Chondrodystrophie in der Rasse der Dachshunde oder Teckel weitergezüchtet. Ursprünglich wurden die Teckel gezüchtet, weil sie im Unterschied zu den langbeinigen Hunden in Fuchs- und Dachsbauten hineinschlüpfen konnten. Dieser Umstand bedeutete in der Hand des Züchters einen Erhaltungsvorteil für die chondrodystrophische Anlage und sie wurde daher als Eigenschaft einer besonderen Rasse gezüchtet.

Unter dem Namen Zwergwuchs werden mehrere Zustände zusammengefaßt, denen im Grunde nichts gemeinsam

[1]) Rieschbieth, H. und Barrington, A. Dwarfism. Treasury of Human Inheritance. Part. VII u. VIII. 1912.

[2]) Bonnevie, K. Arvelighetsundersokelser i Norge. Kristiania (Oslo) 1915.

[3]) Hanhart, E. Über heredodegenerativen Zwergwuchs. Archiv der Julius-Klaus-Stiftung. Bd. 1. H. 2. Zürich 1925.

ist, als abnorm kleine Körperlänge. Martin rechnet als Grenze des Zwergwuchses für das männliche Geschlecht 130 cm, für das weibliche 121 cm. Eine Art des Zwergwuchses ist der soeben besprochene chondrodystrophische.

Am besten bekannt ist die von dem Züricher inneren Kliniker und Erblichkeitsforscher Ernst Hanhart klargestellte Art des Zwergwuchses.

Hanhart[1]) beschreibt solche Zwerge aus der Gegend von Oberegg im Kanton Appenzell. „Jedem, der in jene Gegend kommt, fallen die dortigen, ganz proportioniert und intelligent aussehenden Zwerge auf, von denen sich einige nicht ungern sehen lassen, um durch den Verkauf von Postkarten oder Bedienung der Gäste in einer Wirtschaft aus ihrem Defekt einen kleinen Gewinn zu schlagen. Die Eltern sowie die Mehrzahl der Geschwister dieser 85 bis 106 cm hohen Zwerge sind normal groß. Übergänge vom normalen Wuchs zur Zwerghaftigkeit fehlen. Auch die Zwerge selbst sollen bei der Geburt normal groß gewesen sein; von einer jetzt 105 cm großen 22jährigen Zwergin wurde mir berichtet, daß sie bei der Geburt volle 8 Pfund gewogen hätte. Für alle Zwerge übereinstimmend lautet die Auskunft, daß die Entwicklung zunächst normal vonstatten ging und der Wachstumsstillstand erst im Verlaufe des dritten Lebensjahres einsetzte." Eine Sippentafel nach Hanhart gebe ich in Fig. 126 wieder.

Hanhart hat dieselbe Art Zwergwuchs auch im Samnauntal (Unterengadin) und auf der Insel Veglia bei Fiume gefunden, wo sie vorher fälschlich als „maritimer Kretinismus" aufgefaßt worden war. Der Erbgang des Hanhartschen Zwergwuchses ist offensichtlich einfach rezessiv. Er kommt demgemäß vorzugsweise in Inzuchtgebieten vor.

Der Hanhartsche Zwergwuchs beruht wahrscheinlich auf einem erbbedingten Defekt des Hypophysenvorderlappens (hypophysärer Zwergwuchs). Smith und MacDowell[2]) haben bei Mäusen einen rezessiven Zwergwuchs gefunden, der auf Hypoplasie des Hypophysenvorderlappens beruhte. Durch Einpflanzung von Rattenhypophysen in die Beine konnte bei jungen Tieren der Zwergwuchs ausgeglichen werden. Der Hypophysenvorderlappen blieb aber natürlich verkümmert.

Die Bezeichnung „heredodegenerativer" Zwergwuchs ist zur Kennzeichnung des Hanhartschen Zwergwuchses nicht geeignet. Sie stammt aus einer Zeit, als man sich noch nicht klar darüber war, daß auch die übrigen Arten des Zwergwuchses „hereditär", d. h. erbbedingt sind; „degenerativ", d. h. entartungerzeugend ist auch der hypophysäre Zwergwuchs nicht.

Im Gegensatz zum hypophysären Zwergwuchs äußert sich der sogenannte primordiale Zwergwuchs (v. Hanse-

[1]) Hanhart, E. Über die Bedeutung der Erforschung von Inzuchtsgebieten usw. Schweizerische med. Wochenschr. 1924. H. 50.

[2]) Smith, Ph. E. und MacDowell, E. C. An hereditary anterior pituitary deficiency in the mouse. Anatomical Record. Bd. 46. 1930.

mann) schon bei der Geburt in abnormer Kleinheit des ganzen Körpers. Diese Zwerge weisen im erwachsenen Zustande dieselben Körperproportionen auf wie normale Menschen, nur mit dem Unterschied, daß sie eben viel kleiner sind.

Der rassenhafte Zwergwuchs der Pygmäen Afrikas und Inselindiens ist von dem primordialen Zwergwuchs nicht wesensverschieden. Dort ist der Zwergwuchs nicht als krankhaft anzusehen, da er eine selektive Anpassung an kümmerliche Lebensbedingungen darstellt.

Bei Hunden wird primordialer Zwergwuchs aus Liebhaberei in Form besonderer Rassen weitergezüchtet.

Eine weitere Art erblichen Zwergwuchses ist der infantilistische Zwergwuchs, bei dem der Schädel wie das ganze Skelett bis ins Alter kindliche Formen bewahrt. Die Knorpelfugen der Knochen verknöchern nicht, und auch die Geschlechtsorgane bleiben auf kindlicher Stufe stehen; doch ist es wohl nicht berechtigt, die Unterentwicklung der Keimdrüsen als „Ursache" dieses Zwergwuchses aufzufassen. Auch die Hormonorgane (Drüsen innerer Sekretion) sind eben in der Erbmasse angelegt, und ihre Unterentwicklung ist als ein Teil der allgemeinen Unterentwicklung anzusehen. Der infantilistische Zwergwuchs kann als extreme Form des Infantilismus aufgefaßt werden. Kraft[1]) hat aus zwei Verwandtenehen innerhalb einer Sippe drei infantilistische Zwerge hervorgehen sehen. Das spricht für rezessiven Erbgang.

Rieschbieth und Barrington[2]) haben im Treasury eine Anzahl von Stammbäumen über Zwergwuchs („Ateleiosis"[3])) zusammengestellt. Dort sind aber die verschiedenen Arten des Zwergwuchses nicht genügend unterschieden. 3 Sippentafeln von Gilford und Levy über anscheinend primordialen Zwergwuchs zeigen dominanten (bzw. intermediären) Erbgang, eine Sippentafel von Taruffi spricht für rezessiven. In einem Falle stammten 14 normalwüchsige Kinder von zwei zwerghaft kleinen Eltern ab. Man darf in diesem Falle wohl annehmen, daß der Zwergwuchs der Eltern nicht auf derselben, sondern auf zwei verschiedenen rezessiven Erbanlagen beruhte und daß bei den Kindern jede dieser Anlagen durch die allele normale vom andern Elter her überdeckt wurde.

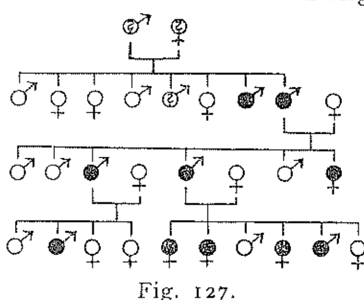


Fig. 127.
Zwergwuchs nach Selle.

[1]) Kraft, A. Ein Beitrag zum Erbgang des Zwergwuchses (Nanosomia infantilis). Münch. med. Wochenschr. 1924. H. 24.

[2]) A. a. O., vgl. S. 424.

[3]) „Ateleiosis" bezeichnet wörtlich einen Zustand, bei dem das Ziel der Entwicklung nicht erreicht wird.

Selle[1]) hat über eine Sippe berichtet, in der leichter Zwergwuchs dominant erblich war. Es bestätigt sich hier die Regel, daß innerhalb einer Gruppe von Erbleiden die leichteren dominant (so auch die Brachydaktylie), die schwereren rezessiv zu sein pflegen. Wie die „dominanten" Anlagen sich bei Homozygotie äußern würden, weiß man nicht, möglicherweise noch schwerer krankhaft als die rezessiven oder selbst letal. Es ist also sehr wohl möglich, daß eine derartige „dominante" Anlage, die sich im Gegensatz zu den rezessiven schon in Einzahl äußert, im Grunde eine schwerere Störung der Erbmasse darstellt.

Abgesehen von diesen seltenen krankhaften Erbanlagen gibt es natürlich eine große Zahl normaler, die von Einfluß auf die Körperlänge sind. Die Unterschiede innerhalb der Breite des Normalen haben sich demgemäß als polymer erbbedingt erwiesen[2]).

Unter den inneren Drüsen übt besonders die Hypophyse einen Einfluß auf die Körpergröße aus. Der hypophysäre Zwergwuchs als Folge einer Hypoplasie des Hypophysenvorderlappens wurde schon besprochen. Bei übermäßiger Tätigkeit dieses Organs entsteht eine eigentümliche Art von Riesenwuchs, die in der Hauptsache die gipfelnden Teile wie Hände, Füße, Nase, Kinn betrifft. Diese sogenannte Akromegalie ist nach Grote[3]) häufig erblich.

Auch die Schilddrüse beeinflußt das Wachstum. Bei dem auf Schilddrüsenmangel beruhenden Myxödem bleiben die Kinder zwerghaft klein. Personen mit Hyperthyreose dagegen sind im Durchschnitt größer als der sonstige Durchschnitt. In Kropfgegenden ist der Kretinismus die häufigste Ursache von Zwergwuchs. Charakteristisch ist dabei die Einziehung der Nasenwurzel, die ein Ausdruck der Wachstumshemmung der Schädelbasis ist und sich bei allen allgemeinen Wachstumshemmungen der Knorpelzonen der Knochen findet, z. B. auch bei Chondrodystrophie. Schließlich haben auch die Keimdrüsen (Gonaden) wesentlichen Einfluß auf die Körpergröße.

Die Rachitis kann durch Verbiegungen der Knochen zu einer Beeinträchtigung der Körpergröße führen. Der Begriff des „rachitischen Zwergwuchses" ist aber sehr unkritisch ausgedehnt worden.

Der Situs viscerum inversus, ein seltener Zustand, bei dem die Lage aller Organe zwischen rechts und links vertauscht ist, ist in einzelnen Fällen bei Geschwistern beobachtet worden. In einem von Ochsenius[4]) beschriebenen Falle stammten zwei Brüder mit Situs inversus aus einer Vetternehe.

Linkshändigkeit ist nach den Zwillingsuntersuchungen von Siemens nicht in dem Maße in der erblichen Veranlagung begründet, wie man das meist angenommen hatte. Siemens[5]) hat 21 Paare eineiiger Zwil-

[1]) Selle, G. Über Vererbung des echten Zwergwuchses. Jena 1920 (Dissertation).

[2]) Davenport, C. B. Inheritance of Stature. Eugenics Record Office. Bulletin Nr. 18. 1917.

[3]) Grote, L. R. Grundlagen ärztl. Betrachtung. Berlin 1921. Springer.

[4]) Ochsenius, K. Über familiären Situs inversus. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. Bd. 19. H. 1. 1921.

[5]) Siemens, H. W. Über Linkshändigkeit. Virchows Archiv. Bd. 252. H. 1. 1924.

linge gefunden, von denen der eine Zwilling rechtshändig, der andere linkshändig war, Weitz unter 18 Paaren 7. Es scheint überhaupt, daß von zwei Zwillingen oft der eine rechts-, der andere linkshändig ist. Man kann sich vorstellen, daß Zwillingsfrüchte, die im Mutterleibe benachbart liegen, vorzugsweise für die außen liegenden Hände Entwicklungsfreiheit haben. Außerdem scheint bereits die erste Teilung in manchen Fällen eine Spiegelbildasymmetrie zur Folge zu haben. Die gesamte Häufigkeit der Linkshändigkeit wird auf 4 bis 5% aller Erwachsenen und auf mindestens 10% aller Kinder angegeben. Ein erheblicher Teil linkshändiger Kinder wird unter dem Einfluß der Erziehung später noch rechtshändig. Die Händigkeit ist also weitgehend von äußeren Einflüssen abhängig.

f) Erbliche Diathesen (Anfälligkeiten).

Unter Diathesen verstehen wir abnorme Anfälligkeiten gegenüber Einflüssen der Umwelt, die von normalen Menschen ohne Schaden vertragen werden. In vielen Fällen ist die Anfälligkeit so groß, daß schon die alltäglichen Umwelteinflüsse zur Auslösung krankhafter Erscheinungen genügen. Derartige Diathesen äußern sich daher an allen damit behafteten Individuen. Schwächere Diathesen dagegen können unter günstigen Umweltbedingungen dauernd verborgen bleiben.

Besonders eindrucksvoll äußern sich allerlei Diathesen im Kindesalter. Daher pflegen in erster Linie die Kinderärzte von Diathesen zu sprechen. Grundsätzlich aber sind Diathesen keineswegs auf das Kindesalter beschränkt; und nicht wenige Diathesen pflegen sich erst in einem bestimmten höheren Alter zu äußern. Zunächst sollen hier aber jene erblichen Diathesen besprochen werden, die sich vorzugsweise im Kindesalter geltend machen.

Die Erforschung des Erbgangs gerade der kindlichen Diathesen begegnet großen Schwierigkeiten. Eine dieser Schwierigkeiten liegt darin, daß manche Diathesen unter günstigen Umweltverhältnissen dauernd verborgen bleiben können. Eine weitere liegt in dem Umstande, daß die Eltern zur Zeit der Untersuchung meist keine Zeichen mehr davon zeigen und ihre Angaben über die eigene Kindheit nur mit großer Vorsicht zu verwerten sind. Dazu kommt noch die weitere Schwierigkeit, daß eine endgültige Abgrenzung und Unterscheidung der Diathesen erst nach Klarstellung ihrer erbbiologischen Beziehungen möglich wäre. Die vorerst allein mögliche Einteilung nach den klinischen Krankheitszeichen kann daher nur eine vorläufige sein (v. Pfaundler[1]). Genauere Aufklärung der Erbbedingtheit der kindlichen Diathesen ist von der Zwillingsforschung an Säuglingen und Kleinkindern zu erwarten.

[1]) v. Pfaundler, M. Über Wesen und Behandlung der Diathesen im Kindesalter. Wiesbaden. Bergmann 1911.

Am bekanntesten ist die sogenannte exsudative oder entzündliche Diathese. Damit behaftete Säuglinge werden leicht wund und neigen zu Entzündungen und juckenden Ausschlägen der Haut. Auf dem Kopf bilden sich leicht Schuppen und Borken, auf den Wangen der sogenannte „Milchschorf". Aber auch die Schleimhäute sind abnorm empfindlich. Die Kinder neigen zu katarrhalischen und asthmatischen Beschwerden. Die ausgesprochene familienweise Häufung der exsudativen Diathese spricht für dominante Erbanlagen; doch sind auch andere Möglichkeiten in Betracht zu ziehen. Nach Czerny und v. Pfaundler wird die Anlage häufiger von den Müttern als von den Vätern übernommen. Weibliche Überträger der Erbanlage können nach v. Pfaundler anscheinend von der Diathese freibleiben. Ein erheblicher Teil der Erbanlagen, die exsudative Diathese bedingen können, scheint also rezessiv geschlechtsgebunden zu sein. Damit stimmt die Erfahrung überein, daß viel mehr Knaben als Mädchen davon betroffen werden. v. Pfaundler fand unter 200 Fällen

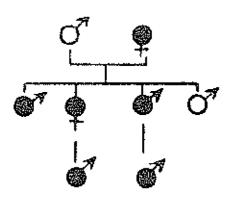


Fig. 128.
Neigung zu Hautentzündungen (Ekzem) im Kindesalter. Aus Material v. Pfaundlers.

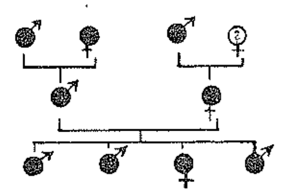


Fig. 129.
Neigung zu Schleimhautkatarrhen im Kindesalter. Aus Material v. Pfaundlers.

ein Zahlenverhältnis von 2 Knaben: 1 Mädchen. Es bestehen Beziehungen zu den Allergien (s. d.). Erbanlagen, die sich im Säuglingsalter in exudativen Ekzemen äußern, können im späteren Leben die Grundlage anderer allergischer Reaktionen abgeben.

Die dystrophische Diathese besteht in einer abnormen Anfälligkeit gegenüber Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. „Günstig veranlagte Säuglinge gedeihen oft in mustergültiger Weise bei einem Ernährungsregime, das jedem Kinderarzte die Haare zu Berge stehen läßt" (v. Pfaundler). Andere sind sehr empfindlich gegen artfremde Milch, z. B.

Kuhmilch (Heterodystrophie nach v. Pfaundler). Andererseits kommen — wenn auch selten — Säuglinge vor, die nicht einmal die Milch der eigenen Mutter vertragen[1]). Die schweren Ernährungsstörungen des Säuglingsalters sind zum großen Teil weniger Folgen unzweckmäßiger Nahrung als vielmehr dystrophischer Diathese. Das gilt auch mindestens von einem Teil jener Zustände völligen Versagens der Ernährung, die als Dekomposition (früher meist „Atrophie") bezeichnet werden. Auch die Neigung zu starken Schwankungen des Wassergehaltes und damit des Gewichtes („Tropholabilität") kann man in diese Gruppe rechnen. Friedjung[2]) hat gefunden, daß die Eltern von Brustkindern, die trotz aller Pflege an Ernährungsstörungen litten, in der großen Mehrzahl ebenfalls unter Verdauungsstörungen zu leiden hatten, während die Eltern ungestört gedeihender Brustkinder zum allergrößten Teil eine gute Verdauung hatten. Das spricht für starke Beteiligung dominanter Erbanlagen an der dystrophischen Diathese.

Fig. 130.
Dystrophische Diathese. Nach v. Pfaundler.

Eineiige Zwillinge pflegen in der gleichen Weise zu gedeihen. Die Kurve ihrer Gewichtszunahme stimmt meist überein. Perioden des Stillstands oder des Rückschlags pflegen bei beiden gleichzeitig aufzutreten, vor allem auch Ernährungsstörungen[3])[4]). Bei zweieiigen Zwillingen ist diese Übereinstimmung viel geringer, ein Beweis, daß sie nicht nur durch die gleichartige Haltung bedingt ist.

Die lymphatische Diathese äußert sich im Kindesalter in abnormer Größe der Mandeln, der Lymphdrüsen am Halse sowie sonstiger lymphatischer Organe („Status lymphaticus"). Diese Kinder neigen meist zugleich zu Schleimhautkatarrhen und Mandelentzündungen sowie zu pastösem Aussehen infolge übermäßigen Wassergehalts der Gewebe. Wenn Kinder von lymphatischer Konstitution an Tuberkulose erkranken, so pflegt diese sich unter dem Bilde der sogenannten Skrophulose zu entwickeln, die vorzugsweise die Drüsen befällt. Auch die lymphatische Diathese beruht anscheinend zum großen Teil auf dominanten Erbanlagen.

[1]) Zum Teil ist Unbekömmlichkeit der Mutterbrust allerdings auch durch unzweckmäßige Ernährung der Mutter veranlaßt.

[2]) Friedjung, J. K. Ernährungsstörungen der Brustkinder und Konstitution. Zeitschrift für Kinderheilkunde 1913.

[3]) Rohr, F. Über eineiige Zwillinge. Zeitschrift für Kinderheilkunde. Bd. 26. S. 304. 1920.
— Ernährungsstörung gleichartigen Verlaufs bei eineiigen Zwillingen. Deutsche med. Wochenschr. 1923. Nr. 28.

[4]) Lehmann, W. Zwillingspathologische Untersuchungen über die dystrophische Diathese. Bericht über die 11. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Vererbungswissenschaft. Leipzig 1935. Borntraeger. S. 128.

Man hat auch gemeint, daß damit ein abnormes Bestehenbleiben der Thymusdrüse über das Kindesalter hinaus zusammenhänge („Status thymicolymphaticus") und hat Todesfälle bei geringfügigen Anlässen wie kleinen Operationen oder ganz ohne erkennbare Ursache, weiter seelische Anomalien und Neigung zu Selbstmord darauf zurückführen wollen. Nach neueren Erfahrungen scheint diese Auffassung aber nicht haltbar zu sein. Wenn bei plötzlich verstorbenen jungen Leuten die Thymusdrüse in voller Erhaltung gefunden wird, bei solchen, die an längerer Krankheit starben, aber nicht, so scheint das einfach darauf zu beruhen, daß bei längerer Krankheit die Thymusdrüse besonders stark abmagert.

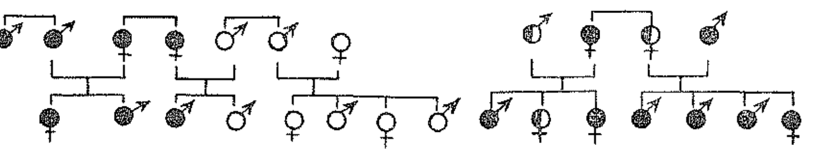


Fig. 131.
Chronische Lymphdrüsenvergrößerung. Nach Material v. Pfaundlers.

Fig. 132.
Chronische Lymphdrüsenvergrößerung (◑) und Neigung zu Schleimhautkatarrhen (◐) oder beides (●). Nach Material v. Pfaundlers.

Wenn im Vordergrunde des Krankheitsbildes eine Vergrößerung der Lymphapparate des Rachens und besonders der Mandeln steht, so spricht man von adenoider Konstitution. Durch abnorme Größe der Rachenmandel wird die Nasenatmung erschwert. Da die betreffenden Kinder vorzugsweise durch den Mund atmen, soll der Oberkiefer eng, der Gaumen schmal und spitz gewölbt werden. Zum Teil dürfte der Zusammenhang aber auch dahin zu deuten sein, daß der enge Gaumen ein unmittelbarer Ausdruck derselben erblich bedingten Schmalheit des Oberkiefers ist, die sich auch in der Enge des Nasenrachenraumes äußert.

Adenoide Konstitution disponiert zu Mittelohrentzündung und damit indirekt zur Schwerhörigkeit. Manche Ärzte sind

der Meinung, daß sie auch die geistige Entwicklung beeinträchtigt.

Die lymphatische bzw. adenoide Veranlagung scheint besonders im Küstengebiet Nordwesteuropas verbreitet zu sein. Nach Peyser[1]) war unter 800 000 holländischen Schulkindern 6% abnorme Größe der Mandeln schon äußerlich anzusehen. Lymphatische Kinder aus dem Binnenland schickt man an die See, weil der Aufenthalt an der See erfahrungsgemäß günstig wirkt. Vielleicht hat sich gerade darum im Küstengebiet die lymphatische Anlage so stark ausbreiten können. Die Anlage besteht vielleicht in abnorm empfindlicher oder abnorm starker Reaktionsfähigkeit der Lymphapparate auf die Erreger katarrhalischer Infektionen. Die Nasenatmung wird natürlich um so leichter behindert, je schmaler die Nase gebaut ist; und gerade die nordische Rasse zeichnet sich durch Schmalheit der Nase aus. Vermutlich rührt es daher, daß näselnde Sprache als Zeichen von Adel galt und nachgeahmt wurde.

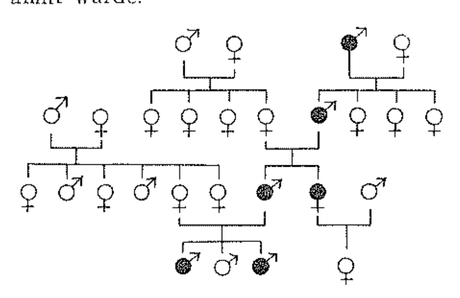


Fig. 133.
Adenoide Konstitution.
Eigene Beobachtung.

Siemens und Weitz haben bei ihren Zwillingsuntersuchungen gefunden, daß eineiige Zwillinge in bezug auf die Größe der Mandeln bzw. das Vorhandensein adenoider Wucherungen regelmäßig übereinstimmen. Aus eigener Erfahrung kann ich eine Sippentafel beibringen, in dem sich adenoide Konstitution bei anscheinend dominantem Erbgang durch vier Generationen verfolgen läßt.

Von einer Besprechung der „vagotonischen" bzw. „eosinophilen" und der „neuropathischen" Diathesen in diesem Zusammenhange sehe ich ab. Von den betreffenden krankhaften Anlagen wird bei den Allergien bzw. den Psychopathien die Rede sein.

Zustände entzündlicher, dystrophischer, lymphatischer, vagotonischer und neuropathischer Diathese treten häufiger gemeinsam auf, als nach der Häufigkeit der einzelnen Zustände zu erwarten wäre. So zeigten in einem Materiale v. Pfaundlers[1]) unter 55 lymphatischen Kindern 44, d. h. ca. 80% zugleich entzündliche Erscheinungen, und 25, d. h. ca. 45%, zugleich psychopathische. Durch solche Erfahrungen sind manche Ärzte verführt worden, den Begriff der „exsudativen Diathese" übermäßig weit zu fassen und auch noch alle die übrigen genannten Zustände, außer den entzündlichen, dazu zu rechnen. Demgegenüber hat v. Pfaundler gezeigt, daß solche „kombinierten" Diathesen in eine Anzahl einzelner Diathesen aufzulösen sind, die sich miteinander nach dem Gesetz der Wahrscheinlichkeit, also wie unabhängige Erbeinheiten, kombinieren. Das unverhältnismäßig häufige Zusammentreffen mehrerer dieser Zustände erklärt sich daraus, daß gewisse Erbanlagen mehrere solcher Zustände zugleich bedingen können, andere aber nur einzelne. v. Pfaundler hat darauf hingewiesen, daß ja auch andere erbliche Merkmale wie z. B. die Farben von Haar, Auge und Haut in Korrelation stehen, aber nicht in absoluter. Gewisse Erbanlagen bedingen zugleich Pigmentbildung in Haar, Auge und Haut oder in zweien dieser Organe, andere nur im Haar, nur im Auge oder nur in der Haut (vgl. oben S. 332). Zum großen Teil auf dieselbe Weise dürften auch die Korrelationen der verschiedenen Diathesen zu erklären sein. Auch kann die Äußerung einer Anlage zur Auslösung einer andern beitragen. So bewirken entzündliche Erscheinungen der Haut und der Schleimhäute (juckender Ausschlag, Bronchialkatarrh) natürlich leicht auch Störungen des psychischen Befindens, die ohne jene andere Anlage vielleicht nicht in die Erscheinung getreten wären. Pastöse Aufschwemmung der Haut infolge dystrophischer oder lymphatischer Diathese bringt zugleich eine Anfälligkeit der Haut zu entzündlichen Veränderungen mit sich.

Zum Teil können wohl auch klinisch wesensgleiche Krankheitsbilder durch Erbanlagen von verschiedenem Erbgang bedingt sein. Die entzündlichen Reaktionen z. B., die bei entzündlicher Diathese auftreten, sind ja nicht nur durch eine einzige oder durch einige wenige krankhafte Erbanlagen bedingt, sondern sie liegen ihrer Möglichkeit nach offenbar auch in „normalen" Erbmassen begründet, nur mit dem Unterschied, daß sie hier nicht durch die alltäglichen Einflüsse der Umwelt, sondern erst durch starke entsprechende Reize ausgelöst werden. Vermutlich gibt es gewisse Erbanlagen, die als Verstärker (Aktivatoren, Sensibilisatoren) leichter — sonst unwirksamer — Reize wirken, derart, daß diese bei Vorhandensein einer derartigen Erbanlage doch schon zu entzündlichen Erscheinungen führen. Eine derartige Erbanlage wäre praktisch dann eine Anlage zu entzündlicher Diathese. Wenn eine solche Verstärkung der

[1]) Peyser, A. Hals-, Nasen-, Ohrenleiden. In Grotjahns „Sozialer Pathologie". 2. Aufl. Berlin 1923. J. Springer.

[2]) v. Pfaundler, M. Kindliche Krankheitsanlagen (Diathesen) und Wahrscheinlichkeitsrechnung. Zeitschr. f. Kinderheilkunde 1912.

Reize nur bei Vorhandensein zweier gleichartiger Erbanlagen eintreten würde, so würde es sich um rezessive Erbanlagen zu entzündlicher Diathese handeln; wenn aber schon eine einzige dazu genügen würde, würde sie als dominante Erbanlage zu entzündlicher Diathese angesehen werden. Dabei würde aber die Möglichkeit zu den entzündlichen Reaktionen im Grunde auch schon in normalen Erbmassen gegeben sein, aber erst im Zusammenwirken mit stärkeren äußeren Schädlichkeiten. So kann derselbe Zustand bald durch dominante, bald durch rezessive Erbanlagen und bald auch nur durch äußere Einflüsse verursacht erscheinen. Das scheint mir von grundsätzlicher Bedeutung auch für manche andere krankhaften Zustände zu sein[1]).

Ja mehr noch: die in der normalen Erbmasse gelegene Möglichkeit entzündlicher Reaktionen ist offenbar erhaltungsgemäß, indem sie der Abwehr bzw. der Heilung von Schäden dient. Man muß also daran denken, daß das Fehlen solcher Reaktionsmöglichkeiten oder ihre zu große Schwäche geradezu krankhaft sein und zwar auf krankhafter Erbanlage beruhen kann. Möglicherweise sind also Kinder, die auch bei sehr unnatürlicher Nahrung gut zu gedeihen scheinen oder die trotz starker Reizung der Haut keine Entzündungserscheinungen bekommen, im Grunde krankhaft veranlagt. Vermutlich fehlen ihnen Reaktionsmöglichkeiten, die in andern Lebenslagen lebensrettend wären. Daher ist weder eine besonders große noch eine besonders kleine Empfindlichkeit der Reaktionen eigentlich normal, sondern vielmehr Grade, die zwischen diesen Extremen liegen.

Als rachitische Diathese bezeichnen wir die Anlage zur Rachitis oder „englischen Krankheit". Diese beruht auf einer Störung der Knochenbildung bzw. des Kalkstoffwechsels im Säuglings- und Kleinkindesalter. Schon gebildeter Knochen kann wieder entkalkt und dadurch weich und biegsam werden. Die Folge sind oft starke Verbiegungen der Beine, des Beckens und anderer Skeletteile. Auch die Zahnbildung wird gestört. Männliche Kinder werden häufiger befallen als weibliche.

Zum guten Teil wird die Rachitis durch Umweltschäden veranlaßt, durch Mangel an Licht und durch unzweckmäßige

[1]) Zu meiner Freude hat v. Pfaundler diesen meinen Ausführungen zugestimmt in seinem Beitrag „Konstitution und Konstitutionsanomalien" zum Handbuch der Kinderheilkunde von v. Pfaundler und Schloßmann. 4. Aufl. Bd. 1. S. 645. Berlin 1931.

Ernährung. Auf der Suche nach einem „Vitamin D", dessen Fehlen in der Nahrung Rachitis verursachen sollte, hat Windaus ein Lipoid entdeckt, das Ergosterin, das durch Sonnenbestrahlung die Fähigkeit erwirbt, vorbeugend und heilend auf die Rachitis zu wirken. Trotz dieser klaren Bedeutung von Umwelteinflüssen erkranken durchaus nicht alle Kinder bei einseitiger Ernährung und Mangel an Licht in gleicher Weise an Rachitis. Häufigkeit und Schwere der Rachitis werden nach v. Pfaundler vielmehr in erster Linie durch erbliche Veranlagung bestimmt[1]). Es gibt Familien, in denen auch bei guter Pflege mehrere oder alle Kinder schwer rachitisch werden, und andere, in denen auch unter ungünstigen Verhältnissen keines rachitisch wird. Siegert[2]) hat lehrreiche einschlägige Familiengeschichten mitgeteilt. Siegert und Elgood haben auch Fälle beschrieben, wo eine gesunde Mutter von einem Manne, der in der Kindheit Rachitis durch-

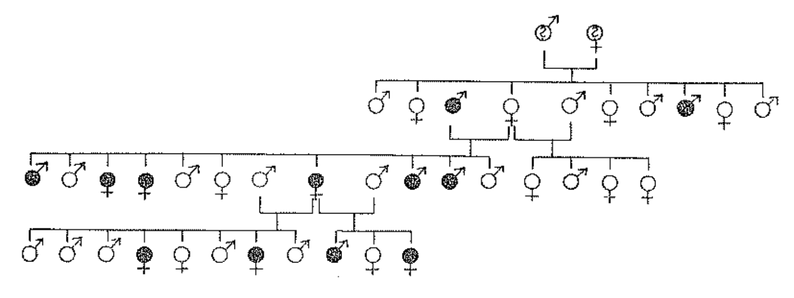


Fig. 134.
Allgemeine Rachitis. Nach Ziesch.

gemacht hatte, mehrere schwer rachitische Kinder, vorher und nachher aber von einem nicht rachitischen Manne normale Kinder bekam. Eine derartige Sippe hat auch Ziesch bekanntgegeben.

Aus den von Ziesch[3]) beigebrachten Sippentafeln geht hervor, daß die Rachitis keine solche biologische Einheit ist, wie man bisher meist angenommen hat. In manchen Sippen ist nicht Rachitis im allgemeinen erblich, sondern es finden

[1]) Pfaundler, M. Ist die Rachitis eine Avitaminose? Wiener klinische Wochenschr. 1930. Nr. 21.

[2]) Siegert. Beitrag zur Lehre von der Rachitis: die Erblichkeit. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1903.

[3]) Ziesch, H. Statistisch-genealogische Untersuchungen über die Ursachen der Rachitis. Archiv für Rassenbiologie. Bd. 17. H. 1. 1925.

sich in einer Sippe Rückgratverbiegungen, in einer zweiten enge Becken, in einer dritten große eckige Schädel, in einer vierten X-Beine gehäuft usw. Einige von diesen Sippentafeln gebe ich an anderen Stellen wieder, da mir die Zugehörigkeit zur Rachitis fraglich erscheint.

Eineiige Zwillinge stimmen nach Auftreten und klinischem Bild der Rachitis weitgehend überein (Siemens, Weitz, v. Verschuer, Lehmann[1]), zweieiige weniger.

Mit der rachitischen steht die spasmophile Diathese in Korrelation, insofern als die Krämpfe des Säuglingsalters („Fraisen", „Eklampsie", „Tetanie") fast nur bei rachitischen Kindern vorkommen, u. a. auch der Stimmritzenkrampf. In manchen Familien geht die Mehrzahl der Kinder daran zugrunde. Nach Thiemich und Birk[2]) weisen spasmophile Individuen auch im späteren Leben meist Anomalien auf.

Auch die Tetanie der Erwachsenen, die auf einem Versagen der Epithelkörperchen neben der Schilddrüse beruht, wurde in einigen Familien mehrfach beobachtet[3]).

Unter hyperthyreotischer Diathese verstehe ich eine Veranlagung zu übermäßiger Tätigkeit der Schilddrüse, die eine Überhastung des Stoffwechsels zur Folge hat und in schweren Fällen zum Bilde der sogenannten Basedowschen Krankheit führt. Das regelmäßigste Zeichen ist eine dauernde Beschleunigung des Herzschlages, sodann ein feinschlägiges Zittern der Finger. Ein Hyperthyreotischer gleicht einem Menschen, der vor Laufen außer Atem ist (Herzjagen, Beschleunigung des Stoffwechsels, warme feuchte Haut, Zittern, seelische Erregung). Die Leistungsfähigkeit ist entsprechend gering. Infolge dauernder Überanstrengung des Herzens tritt Herzvergrößerung und schließlich öfter ein Versagen des Herzens ein. Die Schilddrüse ist auch äußerlich vergrößert; die Augäpfel sind meist vorgetrieben („Glotzaugenkrankheit"). Bei den meisten Anlageträgern scheint es nicht zum Bilde der typischen Basedowschen Krankheit zu kommen; der Verlauf ist vielmehr meist ein chronischer, über Jahre und Jahrzehnte sich hinziehender.

[1]) Lehmann, W. Die Bedeutung der Erbveranlagung bei der Entstehung der Rachitis. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 57. H. 7. 1936. S. 603.

[2]) Thiemich u. Birk. Über die Entwicklung eklamptischer Kinder in späterer Kindheit. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1907.

[3]) Kehrer, F. A. Zur Pathogenese der Tetanie. Klinische Wochenschrift. 1925. Nr. 40.

Die Basedowsche Krankheit findet sich etwa 11mal so häufig bei Frauen als bei Männern. Die Anlage gelangt bei Frauen häufiger und schwerer zur Entfaltung, ähnlich wie auch der nicht erbliche Kropf viel häufiger und ausgesprochener bei Frauen als bei Männern gefunden wird. Die weniger ausgebildeten Formen der Hyperthyreose sind auch bei Männern keineswegs selten. Über die Erblichkeit der Basedowschen Krankheit ist bisher wenig bekannt geworden[1]). Einige Anzeichen sprechen für dominanten Erbgang einer Anlage, die zu ihrer Auslösung noch gewisser äußerer Ursachen bedarf, über deren Natur freilich auch nichts Gewisses bekannt ist. Umfassende Sippenforschungen, die wohl Licht in diese Frage bringen könnten, fehlen bisher leider.

Sittmann hat berichtet, daß in den baltischen Provinzen Basedowsche Krankheit familiär vorkomme, aber nur in der germanischen Oberschicht. Andererseits kommt bei uns die Krankheit häufiger bei Juden als bei Nichtjuden vor. Bei regsamen Rassen kommt es leichter als bei trägen zu Überlastungen des Stoffwechsels.

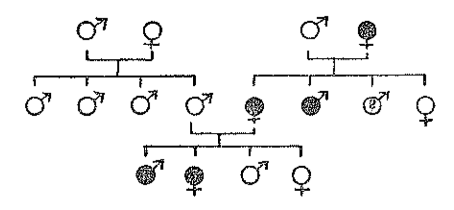


Fig. 135.
Hyperthyreose. Eigene Beobachtung.

Als Kropf (Struma) wird jede Vergrößerung der Schilddrüse bezeichnet. Bei dem gewöhnlichen Kropf ist die Tätigkeit der Schilddrüse indessen nicht gesteigert wie bei der Hyperthyreose, sondern im Gegenteil herabgesetzt. Das eigentliche Drüsengewebe ist nur in den leichteren Fällen deutlich vermehrt. Bei den schwereren Fällen beruht die Vergrößerung hauptsächlich auf kolloider Substanz und auf bindegewebigen Knoten. Man unterscheidet einen endemischen Kropf, der in den Alpenländern, aber auch im Bergland Süddeutschlands stark verbreitet ist, von einem sporadischen Kropf, der auch in der norddeutschen Tiefebene und in Küstenstrichen gelegentlich beobachtet wird. Im weiblichen Geschlecht kommt Kropf häufiger und im Durchschnitt hochgradiger vor als im männlichen.

[1]) Schultheiß, E. Über Erblichkeit des Morbus Basedowii. Jena 1909 (Dissertation).

Goldberg, E. Über die Erblichkeit der Basedowschen Krankheit. Berlin 1910 (Dissertation).

Der Erbgang in einer Sippe, in der Siemens[1]) in sonst kropffreier Gegend Kropf durch 6 Generationen verfolgen konnte, spricht für eine dominante Anlage; es waren nur Frauen befallen, und die Vererbung war nur in weiblicher Linie zu verfolgen. In einer von Agnes Bluhm[2]) beschriebenen Sippe schien die im ganzen dominante Anlage auch durch gesunde Männer übertragen zu sein.

Der endemische Kropf, der in manchen Gegenden so häufig ist, daß dort die allermeisten Frauen Kröpfe haben, wird vorzugsweise durch die Umwelt verursacht. Auch in eigentlichen Kropfgegenden tritt der Kropf zwar ausgesprochen familienweise auf. Diese Unterschiede scheinen aber nicht durch die Erbmasse, sondern durch lokale, bisher nicht näher bekannte Umwelteinflüsse bedingt zu sein, wie besonders Eugster[3]) in eingehenden Untersuchungen gezeigt hat. Bemerkenswerterweise gibt es in Endemiegebieten kropffreie Dörfer und in Kropfdörfern kropffreie Häuser, andererseits auch Häuser mit besonders gehäuftem und schwerem Kropf. Eugster, der über ausgedehnte Erfahrungen verfügt, ist der Ansicht, daß die kropfzeugende Noxe nicht durch das Trinkwasser aufgenommen werde, auch nicht mit der Nahrung; die Wohn- und Schlafstätten seien bestimmender als die Kost[3]). Lang[4]) hat in drei Untersuchungsreihen einen Zusammenhang zwischen Kropfhäufigkeit und Radioaktivität des Bodens gefunden; doch warnt er selbst vor weitgehenden Schlüssen.

Jodmangel begünstigt die Entstehung von Kropf, verursacht ihn aber nicht eigentlich. Kleinste Jodgaben wirken bis zu einem gewissen Grade vorbeugend und heilend.

Außer der direkten Wirkung der Umwelt ist für die Entstehung des Kropfes auch eine Wirkung über die Mutter von Bedeutung. Kropfleidende Mütter bekommen meist auch kropfige Kinder; und zwar pflegt die Schädigung der Kinder mit der Geburtennummer bis etwa zum fünften Kinde anzusteigen. Es handelt sich dabei anscheinend um eine plasmatische Übertra-

[1]) Siemens, H. W. Die Erblichkeit des sporadischen Kropfes. Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre 1917.

[2]) Bluhm, A. Zur Erblichkeitsfrage des Kropfes. ARGB. Bd. 14. H. 1. 1922.

[3]) Eugster, J. Über den Verlauf der Kropfendemie in einigen Schweizer Dörfern nach 20 Jahren. Archiv für Hygiene. 1933.

Eugster, J. Zur Erblichkeitsfrage der endemischen Struma. Archiv der Julius-Klaus-Stiftung. Bd. 9. H. 3/4. 1934. S. 275.

[4]) Lang, Th. Ergebnisse einer ersten (zweiten, dritten) Messungsserie zur Frage des Zusammenhangs zwischen Radioaktivität und Kropf. Zeitschr. für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 141. H. 1/2, Bd. 144. H. 3/4, Bd. 149. H. 5.

gung (Paraphorie im Sinne von Siemens), die durch das Plasma des Eies, also nicht durch die im Kern lokalisierte Erbmasse, erfolgt. Während der Schwangerschaft, wo die Eierstöcke ruhen, scheint sich die Wirkung der kropferzeugenden Schädlichkeit anzuhäufen. Daher werden die Kinder häufiger bzw. schwerer betroffen, wenn schon mehrere Schwangerschaften vorangegangen sind. Wenn eine kropfleidende Frau in eine kropffreie Gegend abwandert, so nimmt die Kropfgefährdung der Kinder allmählich wieder ab. Diese Tatsachen zeigen, daß die erbliche Veranlagung für die Entstehung des endemischen Kropfes keine große Bedeutung hat. Eine geringe Mitwirkung der Erbanlage deutet sich nur darin an, daß zweieiige Zwillinge in ihrem Verhalten zum Kropf nicht ganz so sehr übereinzustimmen pflegen als eineiige (Eugster, nach persönlicher Mitteilung).

Als Kretinen bezeichnet man gewisse in Kropfgegenden vorkommende zwerghaft kleine und geistesschwache Individuen, die noch durch einige weitere Züge gekennzeichnet

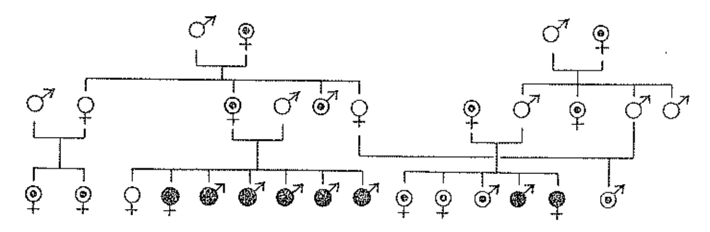


Fig. 136. Kretinismus nach v. Pfaundler. (Umgezeichnet.) Die mit einem Punkt im Kreise bezeichneten Individuen waren nur mit Kropf behaftet.

sind (unentwickelte Geschlechtsorgane, eingezogene Nasenwurzel u. a.). Der Kretinismus tritt ausgesprochen familiär auf; und zwar sind meist mehrere Kinder, die in der Geschwisterreihe aufeinander folgen, zumal die späteren, unter Umständen auch die ganze Reihe befallen. Die Mütter kretinischer Kinder sind in der Regel mit Kropf behaftet. Eine Familientafel nach v. Pfaundler[1]) zeigt Fig. 136.

Verwandtenehen finden sich bei den Eltern von Kretinen nicht in überdurchschnittlicher Häufigkeit[2]). Es geht also nicht an, den Kretinismus auf „Inzucht“ zurückzuführen.

[1]) v. Pfaundler, M. Über die Entstehungsbedingungen von endemischem Kropf und Kretinismus. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 105. S. 223. 1924.

[2]) Schwalber, L. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 132. H. 1/2. 1931. S. 227.

Gegenüber Finkbeiner[1]), der in einem sonst wertvollen Buche einen Zusammenhang zwischen Kropf und Kretinismus leugnet, ist zu betonen, daß eine Korrelation zwischen beiden Zuständen unzweifelhaft besteht. Aus einem Beobachtungsmaterial Pfaundlers über ca. 34500 Kinder ergibt sich ein Korrelationskoeffizient von 0,31 ± 0,00 für Kropf und Kretinismus am gleichen Individuum. Die Korrelation zwischen Kretinismus des Kindes und Kropf der Mutter ist sogar noch höher. Der Kretinismus scheint durch plasmatische Übertragung (Paraphorie) derselben Schädlichkeit, die auch Kropf erzeugt, von der Mutter her zustande zu kommen und zwar durch besonders hochgradige Wirkung der Kropfnoxe.

Finkbeiner hat den Kretinismus als Erscheinung einer geographischen Rasse zu deuten gesucht. Es ist in der Tat auffallend, daß der Kretinismus hauptsächlich in Bevölkerungen beobachtet wird, die in ihrer Erscheinung Anklänge an Merkmale der mongoliden Rassen zeigen oder wirklich von mongolider Rasse sind (Alpen und Mittelgebirge Europas, Poebene, zentral- und ostasiatische Gebirge, nord- und südamerikanische Gebirge). Vielleicht sind diese Bevölkerungen auf Genügsamkeit und trägen Stoffwechsel und damit auf schwache Schilddrüsenfunktion gezüchtet. Damit könnte auch das Bild der sogenannten „alpinen Rasse" zusammenhängen. Eine Karte der Kropfverbreitung hat Lebzelter[2]) gegeben.

Das Myxödem, das auch als „sporadischer Kretinismus" bezeichnet wird, entsteht infolge Ausfalls der Funktion der Schilddrüse. Es ist also die der Hyperthyreose gerade entgegengesetzte Störung. Die Schilddrüse fehlt entweder von Geburt an oder sie versagt schon in den ersten Kinderjahren. Je nach dem Alter, in dem der Schilddrüsenausfall einsetzt, sind die Folgen verschieden schwer. Durch Verabreichung tierischen Schilddrüsensaftes läßt der Zustand sich günstig beeinflussen. So kann es gelingen, Zwergwuchs und Schwachsinn, die sonst unweigerlich eintreten, bis zu einem gewissen Grade zu verhüten.

Familiäres Auftreten von Myxödem ist von Zoepffel[3]) und von Herrmann[4]) beschrieben worden. Herrmann hat einmal Myxödem bei drei unter 11 Kindern und ein zweites Mal bei drei unter 12 Kindern gesunder Eltern beobachtet. In 5 unter 50 Fällen waren die Eltern blutsverwandt. Es scheint sich um eine einfach rezessive Anlage zu handeln.

Als mongoloide Idiotie wird ein Zustand angeborener Geistesschwäche bezeichnet, der dem Myxödem äußerlich ähnlich ist und durch Schiefstellung der Augen, eingezogene Nasenwurzel und dicke, vorstehende Zunge gekennzeichnet ist. Die meisten mongoloiden Idioten sterben schon im Kindesalter; selten erreicht einer das 25. Lebensjahr. Eine deutliche familiäre Häufung hat nicht aufgefunden werden können[5]). Bei 18 Paaren ungleichgeschlechtiger Zwillinge, deren einer ein mongoloider Idiot war, war der andere stets frei von dem Leiden. Von 29 gleichgeschlechtigen Paaren

[1]) Finkbeiner, E. Die kretinische Entartung. Berlin 1923. J. Springer.

[2]) Lebzelter, V. Konstitution und Rasse. In Brugsch und Levy „Biologie der Person". Bd. 1. S. 749. Berlin und Wien 1926.

[3]) Zoepffel, H. Familiäres kongenitales Myxödem. Zeitschrift für Kinderheilkunde. Bd. 36. H. 4. 1922.

[4]) Herrmann, Ch. Three children with sporadic cretinism in one family. Archives of Pediatrics. 1917.

[5]) Schulz, B. Zur Genealogie des Mongolismus. Zeitschrift für die gesamte Neurologie. Bd. 134. H. 1 und 2. S. 268. 1931.

waren 7mal beide Zwillinge mongoloide Idioten. Danach scheinen Paare eineiiger Zwillinge ungefähr in der Hälfte der Fälle gemeinsam betroffen zu sein. In Anbetracht der kleinen Zahl ist die Verteilung aber auch mit der Annahme vereinbar, daß eineiige Zwillinge immer entweder beide mongoloide Idioten oder beide frei seien (Orel)[1]). Bedingtheit durch dominante Erbanlagen kommt nicht in Betracht; gegen die Mitwirkung rezessiver Erbanlagen spricht der Umstand, daß keine überdurchschnittliche Häufigkeit von Verwandtenehen bei den Eltern nachgewiesen werden konnte. Sehr bemerkenswert ist die zuerst von Shuttleworth gefundene Tatsache, daß es sich bei den mongoloiden Idioten verhältnismäßig oft um Kinder alter Mütter handelt. Besonders die letztgeborenen einer großen Geschwisterreihe sind gefährdet. Eine ausgesprochene Korrelation mit dem Alter der Mutter hat sich auch an dem Material Pfaundlers gezeigt. Mit dem Alter des Vaters dagegen scheint kein Zusammenhang zu bestehen. Diese rätselhaften Tatsachen lassen sich gemeinsam wohl am besten durch die Annahme erklären, daß die mongoloide Idiotie durch eine Keimschädigung des Eies verursacht werde, sei es des befruchteten oder des unbefruchteten. Man hat an lokale Veränderungen der Gebärmutterschleimhaut gedacht, durch die die Entwicklung des Eies gehemmt würde.

Die mongoloide Idiotie ist i. J. 1866 durch Langdon-Down als besonderes Krankheitsbild beschrieben worden. Sie scheint damals sehr selten gewesen zu sein. Noch in meiner Studienzeit habe ich keinen einzigen Fall zu sehen bekommen. Gegenwärtig dagegen sind in größeren Kinderkliniken und in Idiotenanstalten dauernd mehr oder weniger zahlreiche Fälle vorhanden; und wie mir erfahrene Kinderärzte wie v. Pfaundler und Husler sagen, liegt das sicher nicht nur daran, daß die Krankheit heute besser erkannt wird als früher. Es scheint also gewisse besondere keimschädigende Einflüsse in der modernen Umwelt zu geben, die früher wenig oder gar nicht vorkamen. Ich habe in der zweiten Auflage dieses Buches (1923) chemische Abtreibungs- bzw. Verhütungsmittel in Betracht gezogen; und auch v. Pfaundler und Husler halten einen Zusammenhang damit für möglich. Seitdem haben sich die Verdachtsmomente, daß chemische Verhütungsmittel schuld seien, noch vermehrt. Ich gedenke, nach Abschluß gewisser Erhebungen darüber zu berichten.

In dem Material von v. Pfaundler zeigt übrigens die gewöhnliche (nicht mongoloide) Idiotie eine fast ebenso hohe Korrelation zum Alter der Mutter wie diese. Es gelten daher für einen Teil der sonstigen Idiotie entsprechende Überlegungen.

Die Bluterkrankheit, wenig treffend auch Hämophilie genannt, ist die wichtigste unter den hämorrhagischen Diathesen, d. h. erblichen Neigungen zu Blutungen. Während bei normalen Menschen Blutungen aus kleinen Wunden infolge Gerinnung des Blutes bald zum Stehen kommen, bleibt diese Gerinnung bei Blutern aus. Aus geringfügigen Wunden kann das Blut tagelang hervorsickern und zu lebensgefährlichen Blutverlusten führen. Das Ausziehen eines Zahnes wird zu einer lebensgefährlichen Operation. Bei unbe-

[1]) Orel, H. Mongolismus bei Zwillingskindern. Zeitschrift für Kinderheilkunde. Bd. 51. H. 1. S. 31. 1931.

deutenden Zerrungen oder Bewegungen können Blutergüsse in Gelenkhöhlen auftreten und das betreffende Glied lange unbrauchbar machen. Ein großer Teil der blutenden Männer geht an dem Leiden in den ersten Lebensjahrzehnten zugrunde. Vom vierten Jahrzehnt ab soll die Gefährlichkeit des Leidens geringer werden. Worauf die mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes beruht, ist noch nicht klargestellt.

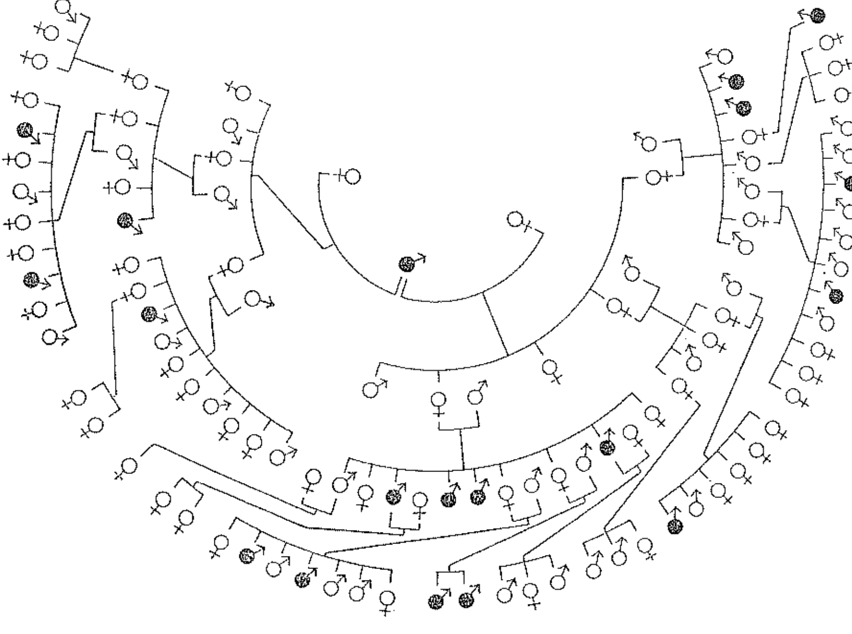


Fig. 137.
Bluterkrankheit nach Schloeßmann. (Ausschnitt.)

Bluter erben ihre Krankheit regelmäßig von der Mutter, die selber davon verschont ist. Auch durch zwei und mehr Generationen kann die Erbanlage in weiblicher Linie weitergegeben werden. Man nannte solche Frauen früher „Konduktoren". Übertragung vom Vater auf den Sohn dagegen ist niemals festgestellt worden. Die Übertragung vom Großvater durch die Tochter auf den Enkel ist durch die umfassende Erforschung der württembergischen Bluterfamilien durch Schloeßmann[1]) endgültig sichergestellt worden. Daß das nicht schon

[1]) Schloeßmann, H. Die Hämophilie in Württemberg. Genealogische, erbbiologische und klinische Untersuchungen an 24 Bluterfamilien. ARGB. Bd. 16. H. 1—4. 1924.

früher geschehen ist, lag daran, daß Bluter relativ selten zur Eheschließung und Kindererzeugung kommen. Die Bluterkrankheit ist also rezessiv geschlechtsgebunden erblich. Eine Sippentafel, die das veranschaulicht, zeigt Fig. 137.

Frauen mit echter Hämophilie sind bisher nur ganz wenige beobachtet worden, vorausgesetzt, daß sie überhaupt vorkommen. Warde[1]) hat eine Sippentafel gegeben, in der eine blutende Frau einen blutenden Vater und einen blutenden Sohn hatte; da sie fünf Brüder hatte, die sämtlich nicht bluteten, ist es sehr unwahrscheinlich, daß ihre Mutter Trägerin der Bluteranlage gewesen sein sollte. Madlener[2]) hat über ein Mädchen aus einer Blutersippe berichtet, dessen Vater Bluter war und das im fünften Lebensjahr verblutete. Auch Davenport[3]) hat über eine blutende Tochter eines blutenden Vaters berichtet; doch ist es in diesem Fall zweifelhaft, ob es sich um echte Hämophilie gehandelt hat, da eine Sippentafel nicht gegeben werden konnte. Klinisch sichergestellt ist keiner der genannten Fälle. Theoretisch würden aus der Ehe eines Bluters mit einer Trägerin der Anlage blutende Töchter neben nicht blutenden zu erwarten sein. Da solche Ehen bisher nur einige wenige bekannt geworden sind, kann man aus dem Ausbleiben blutender Töchter nicht schließen, daß die Bluteranlage homozygot letal sei, wie K. H. Bauer[4]) gemeint hat.

Schloeßmann hat bei seinen Untersuchungen gefunden, daß weibliche Träger der Bluteranlage eine Verzögerung der Blutgerinnung aufweisen, gelegentlich auch leichte Blutungen. Madlener konnte in der von ihm beschriebenen Sippe keine Verlängerung der Gerinnungszeit finden.

Kleine durchschnittliche Unterschiede im Bilde der Bluterkrankheit in verschiedenen Sippen erklären sich am zwanglosesten durch die Mitwirkung anderer Erbanlagen. Für die Annahme verschiedener alleler Erbanlagen für Hämophilie scheinen mir keine genügenden Unterlagen vorhanden zu sein.

Die Angabe, daß Bluterfamilien besonders kinderreich seien und daß unter den Kindern unverhältnismäßig viel Knaben seien, ist ebenso wie jene, daß viel mehr kranke als gesunde Brüder geboren würden, auf Anwendung verfehlter Berechnungsweisen zurückzuführen (vgl. Abschn. über Method.).

Die Bluterkrankheit kommt keineswegs überall vor. Sie hat sich vielmehr in einigen Gegenden vorzugsweise ausgebreitet, so in Württemberg und in der Schweiz. Einige amerikanische Bluterfamilien scheinen auf europäische zurückzugehen. Der Angabe Max Fischers[5]), daß Hämophilie bei Juden achtmal so häufig sei wie in der übrigen Bevölkerung, möchte ich mit Zweifel begegnen. Vermutlich bezieht sich diese Angabe auf eine andere

[1]) Warde, M. British Medical Journal 1923. S. 599. Zitiert nach Snyder, L. H. Studies in human inheritance VII. The Ohio Journal of Science. Bd. 32. Nr. 2.

[2]) Madlener, M. Eine Bluterfamilie. ARGB. Bd. 20. H. 4. S. 390. 1928.

[3]) Davenport, C. B. Genetics. Bd. 15. S. 401. 1930.

[4]) Bauer, K. H. Zur Vererbungs- und Konstitutionspathologie der Hämophilie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 176. S. 109. 1922.

[5]) Fischer, M. Zur Geschichte der Bluterkrankheit. Eugenik. Bd. 2. H. 5. 1932.

hämorrhagische Diathese, die Hess unter Ostjuden verhältnismäßig häufig fand[1]. Max Fischer, der als einer der ersten über die Bluterkrankheit gearbeitet hat[2], hat eine Anzahl von Blutern aus fürstlichen Häusern Europas auf eine gemeinsame Stammutter zurückgeführt und diese als Trägerin der Anlage erwiesen[3][4]. Für seine Ansicht, daß Verwandtenehen oder Inzucht dabei eine Rolle spielten, hat er indessen keinen Beleg beizubringen vermocht. Verwandtenehen würden höchstens für die Homozygotierung der Anlage, gegebenenfalls also für das Auftreten weiblicher Bluter bedeutsam sein können.

Lange Zeit war die von Lossen i. J. 1877 beschriebene Bluterfamilie Mampel das klassische Beispiel einer erblichen Krankheit. Die Geschichte dieser Sippe ist neuerdings von Klug[5] vervollständigt worden. Die Sippentafeln der Bluter von Tenna, einem Ort in Graubünden, hat Hanhart ergänzen und zu einer einzigen großen vereinigen können. Auch in dieser Sippe sind drei blutende Enkel von Blutern festgestellt worden. In dem Roman von Ernst Zahn „Die Frauen von Tannò", der an die Geschichte der Bluter von Tenna anknüpft, ist der Erbgang der Bluterkrankheit nicht ganz richtig dargestellt. Die älteren Sippentafeln über Bluterkrankheit sind im Treasury zusammengestellt.

Außer der eigentlichen Hämophilie gibt es noch einige andere Arten hämorrhagischer Diathese. v. Willebrand[6] hat eine solche zunächst als erbliche Pseudohämophilie und dann genauer als konstitutionelle Thrombopathie beschrieben. Von dieser werden gerade Frauen häufiger und meist auch schwerer als Männer befallen. Die Zeichen der Krankheit bestehen in Nasenbluten, Zahnfleischblutungen, Blutaustritten in die Haut, bei Frauen auch in bedrohlichen Blutungen nach Geburten und in Darmblutungen; die sieben in der Sippentafel schwarz bezeichneten Frauen sind sämtlich verblutet. Die Thrombozyten (Blutplättchen), nach denen die Krankheit ihren Namen hat, sind in normaler Zahl vorhanden, aber in ihrer Gerinnungsfunktion gestört. Der Erbgang ist dominant, vielleicht geschlechtsgebunden. Zu der Annahme dominanten geschlechtsgebundenen Erbgangs paßt es allerdings schlecht, daß in der Familie unten rechts ein blutender Mann zwei gesunde Töchter gehabt hat. Entweder ist dieser Mann nicht wirklich Träger der Anlage gewesen — es heißt von ihm nur: „in jüngeren Jahren recht starkes Nasenbluten"; oder aber die Anlage ist gar nicht geschlechtsgebunden, sondern einfach dominant. Ob die Sippentafeln von

[1] Nach v. Willebrand und Jürgens.

[2] Fischer, M. Zur Kenntnis der Hämophilie. Dissertation. München 1889.

[3] Derselbe. Hämophilie und Blutsverwandtschaft. Zeitschrift für Konstitutionslehre. Bd. 16. H. 5. S. 502. 1932.

[4] Derselbe. Hämophilie und Blutsverwandtschaft. Ebenda. Bd. 16. H. 6. S. 756.

[5] Klug, W. J. Über die Kirchheimer Bluterfamilien (Mampel). Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 199. H. 3/5. S. 145. 1926.

[6] v. Willebrand, E. A. Über hereditäre Pseudohämophilie. Acta medica scandinavica. Bd. 76. H. 4—6. S. 521. 1931.

— und Jürgens, R. Über ein neues vererbbares Blutungsübel: Die konstitutionelle Thrombopathie. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd 175. H. 4. S. 453. 1933.

Glanzmann[1], von Meumann[2] und einige ältere, im Treasury wiedergegebene zu der Willebrandschen Pseudohämophilie gehören oder ihr ähnliche Sonderformen darstellen, muß einstweilen dahingestellt bleiben. Früher wurden alle solche Fälle als „Morbus maculosus Werlhofii" oder Purpura zusammengefaßt; ob unter den isoliert auftretenden „idiopathischen" Fällen rezessiv erbliche sind, ist vorläufig nicht zu sagen; manche scheinen sicher umweltbedingt zu sein, z. B. durch septische Infektion.

Eine Sippe mit dominanter hämorrhagischer Diathese haben auch Levit und Malkova[3] beschrieben. Diese war sicher nicht geschlechtsgebunden, da zweimal Übertragung vom Vater auf den Sohn vorkam. Die Autoren meinen, das Leiden sei von der Willebrandschen Pseudohämophilie klinisch und genetisch verschieden; ich vermag nach der Beschreibung aber keine deutlichen Unterschiede zu erkennen.

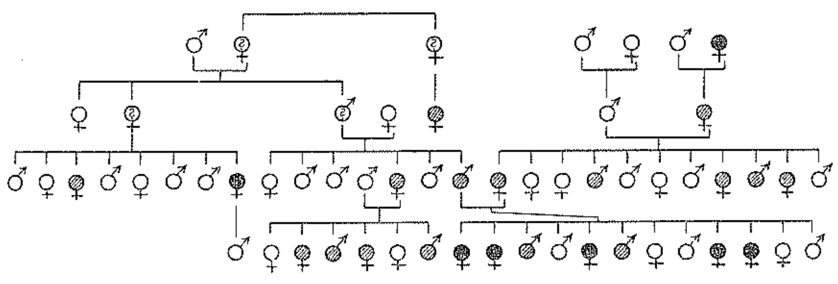


Fig. 138.

Pseudohämophilie nach v. Willebrand. Schwarz bezeichnet starke, schraffiert leichte Neigung zu Blutungen.

Im Anschluß an die erblichen Diathesen, insbesondere an die Bluterkrankheit möge hier die Übersterblichkeit des männlichen Geschlechts besprochen werden, soweit sie erbbedingt ist. Die Übersterblichkeit der Männer im mittleren und höheren Alter ist zum großen Teil eine Folge von Umwelteinflüssen, insbesondere von Syphilis, Alkohol und Berufsschädlichkeiten. Auch der Tod durch eigene Hand hat einen bedeutenden Anteil daran. Die Übersterblichkeit der Knaben schon im Säuglingsalter läßt sich aber durch Umweltschäden nicht erklären; sie dürfte hauptsächlich eine Folge rezessiver geschlechtsgebundener krankhafter Erbanlagen sein. Die Übersterblichkeit männlicher Früchte vor der Geburt wird durch letale Erbanlagen verursacht. Zur Veran-

[1] Glanzmann. Hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 83. S. 271. 1918.

[2] Meumann. Echte Hämophilie beim Weibe. Zentralblatt für Gynäkologie. 1922. S. 590.

[3] Levit, S. G. und Malkova, N. N. A new mutation in man. Journal of Heredity. Bd. 21. Nr. 2. S. 73. 1930.

schaulichung der Übersterblichkeit der Knaben möge die Säuglingssterblichkeit in Deutschland während der Jahre 1904 bis 1914 dienen.

	Von 100 lebendgeborenen starben im ersten Lebensjahr		Knabensterblichkeit in Prozenten der Mädchensterblichkeit
	Knaben	Mädchen	
1904	21,2	18,0	117,8
1905	22,2	18,8	118,1
1906	20,1	16,9	118,9
1907	19,1	16,0	119,4
1908	19,4	16,2	119,8
1909	18,4	15,4	119,5
1910	17,6	14,7	119,7
1911	20,7	17,7	116,9
1912	16,0	13,4	119,4
1913	16,4	13,7	119,7
1914	17,7	14,9	118,8

Die Übersterblichkeit der Knaben betrug also rund ein Fünftel der Mädchensterblichkeit oder rund 3 auf 100 Lebendgeborene. Auch gegenwärtig, wo die Säuglingssterblichkeit sehr gesunken ist, beträgt die Übersterblichkeit der Knaben noch rund 2 vom Hundert der Geborenen; im Verhältnis zu der Sterblichkeit der Mädchen ist sie sogar gestiegen, nämlich auf rund ein Viertel, weil das Sinken der Säuglingssterblichkeit einer günstigeren Gestaltung der Umwelt zu danken ist. Bei Säuglingen mit krankhaften Erbanlagen sind die Erfolge der modernen Säuglingspflege nur teilweise erfolgreich gewesen[1].

Die Sache liegt ganz ähnlich wie bei gewissen experimentellen Zuchten der Obstfliege Drosophila. Wie im Abschnitt von Baur gezeigt wurde, wäre bei der Kreuzung eines rotäugigen Männchens der Obstfliege Drosophila mit einem Weibchen, das die Anlage zu Weißäugigkeit überdeckt enthält, zu erwarten, daß die Hälfte der männlichen Nachkommen rotäugig und die Hälfte weißäugig seien. Das ist in sorgfältig gepflegten Zuchten auch annähernd der Fall, wie z. B. Versuche von Just[2]) zeigen. Die ersten Zuchten dieser Art, die Morgan[3]) ausführte, ergaben dagegen nur etwa dreiviertel soviele weißäugige als rotäugige Männchen; es handelte sich nämlich um weniger sorgfältig gehaltene Zuchten, bei denen weißäugig veranlagte Tiere in einem höheren Prozentsatz als rotäugige im Larvenstadium zugrundegangen waren. Noch viel stärker war das Verhältnis zuungunsten der weißäugigen Männchen in Massenzuchten Whitings[4]) verschoben. Unter ungünstigen Umweltbedingungen unterliegen die weniger

[1]) Lenz, F. Die Übersterblichkeit der Knaben im Lichte der Erblichkeitslehre. Archiv für Hygiene. Bd. 93. S. 126. 1923.

[2]) Just, G. Der Nachweis von Mendelzahlen bei Formen mit niedriger Nachkommenzahl. Archiv für mikroskopische Anatomie 1920.

[3]) Morgan, Th. H. Sex limited inheritance in Drosophila. Science 1910.

[4]) Whiting, P. W. Viability and coupling in Drosophila. The American Naturalist 1913.

lebenstüchtigen weißäugigen Tiere also einer Ausmerzung im Jugendstadium, die bei günstiger Umwelt nicht eintritt.

Wenn die Säuglingssterblichkeit infolge äußerer Schädlichkeiten sich erhöht, was besonders in heißen Sommern eintritt (z. B. 1911), so geht die Übersterblichkeit der Knaben relativ herunter. Darin zeigt sich, daß sie hauptsächlich durch innere (erbliche) Ursachen bedingt ist. Entsprechend ist in warmen Ländern, wo die Säuglingssterblichkeit verhältnismäßig hoch ist, wie in Italien und Spanien, die Übersterblichkeit der Knaben gering, und in kühlen Ländern, wo die Säuglingssterblichkeit niedrig ist wie in den nordischen Ländern, die Übersterblichkeit der Knaben hoch. Belege finden sich in einer Arbeit, die Schirmer[1]) unter meiner Leitung gemacht hat.

Bei der Übersterblichkeit der Knaben wirken vermutlich auch letale Erbanlagen mit, die auch unter den günstigsten Umweltbedingungen nicht dauernd mit dem Leben vereinbar sind. Sicher gilt das von der vorgeburtlichen Sterblichkeit. Derartige tödliche Erbeinheiten brauchen gar nicht einmal besonders häufig zu sein, um eine Übersterblichkeit der Knaben in dem tatsächlich beobachteten Umfange zu erklären. Wenn man annimmt, daß das X-Chromosom beim Menschen 250 Erbeinheiten enthalte, so würde eine Übersterblichkeit der Knaben im Betrage von 2,5 auf hundert Geborene zu erwarten sein, wenn jede 10 000. Erbeinheit rezessiv letal wäre. Eine Reihe alleler geschlechtsgebundener Erbeinheiten würde eine Sterbewahrscheinlichkeit von 1 : 10 000 bedingen; 250 allele Reihen also eine 250mal so große = 2,5 auf Hundert.

Als ich zum ersten Mal eine entsprechende Rechnung aufgestellt habe[2]), nahm ich noch an, daß der Mensch 12 Paare von Chromosomen habe; heute kann die Zahl 24 als sichergestellt gelten. An der Rechnung wird dadurch nichts Grundsätzliches geändert, da die Sterblichkeit infolge rezessiv letaler Gene der Autosome in beiden Geschlechtern praktisch gleich ist. Was die Zahl der Gene im X-Chromosom betrifft, so haben Muller und Altenburg[3]) bei Drosophila diese auf 500 geschätzt. Unter der Voraussetzung, daß die Autosome eine ebenso große Zahl enthielten, macht das für Drosophila melanogaster, die 4 Chromosomenpaare hat, 2000 Genpaare. Beim Menschen würde die Annahme von 500 Genen je Chromosom im ganzen $24 \times 500 = 12\,000$ Genpaare ergeben, eine unwahrscheinlich große Zahl. Ich habe in der obigen Rechnung nur halb so viele angenommen, also immerhin 6000. Unter dieser Voraussetzung würde, wie gesagt, jede 10 000. Erbeinheit rezessiv letal sein. Die allermeisten von diesen würden heterozygot in den Autosomen vorhanden sein. In einer allelen Reihe wäre die Wahrscheinlichkeit des Homozygotwerdens einer letalen Anlage nur 1 : 100 000 000; in 6000 allelen Reihen also rund 1 : 17 000. Tatsächlich dürfte die Sterblichkeit infolge rezessiver letaler Gene aber um ein Vielfaches größer sein. In den Autosomen ist die Häufigkeit rezessiv letaler Gene also offenbar wesentlich größer als in den X-Chromosomen. Das kommt daher, daß die letalen

[1]) Schirmer, W. Über den Einfluß geschlechtsgebundener Erbanlagen auf die Säuglingssterblichkeit. ARGB. Bd. 21. H. 4. S. 353. 1929.

[2]) Lenz, F. Über die Bedeutung der Erbmasse für Krankheit und Sterblichkeit im Kindesalter. Monatsschrift für Kinderheilkunde. Bd. 24. H. 4/5. S. 603. 1922.

[3]) Muller, H. J. und Altenburg, E. The rate of change of hereditary factors in Drosophila. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medecine. Bd. 17. 1919.

Erbanlagen des X-Chromosoms immer bald wieder ausgemerzt werden, weil sie im männlichen Geschlecht auch heterozygot sich äußern, während die nicht geschlechtsgebundenen rezessiv letalen Gene, die nur relativ selten homozygot und damit manifest werden, sich ziemlich ungestört halten können. Die Voraussetzung, daß rezessiv letale Gene in den X-Chromosomen und in den Autosomen gleich häufig seien, trifft also sicher nicht zu. Ich habe sie auch nur gemacht, um das Grundsätzliche klar zu machen. Was ich hier von den rezessiv letalen Erbanlagen ausgeführt habe, gilt in geringerem Grade auch von den rezessiven krankhaften Erbanlagen. v. Pfaundler[1]) hat in einer scharfsinnigen Arbeit wahrscheinlich gemacht, daß neben geschlechtsgebundenen auch andere Erbanlagen von geschlechtsbegrenzter Wirkung an der Übersterblichkeit der Knaben beteiligt sind.

Krankhafte Erbanlagen sind nicht nur im männlichen, sondern auch im weiblichen Geschlecht in vielen Fällen die eigentliche Todesursache, und zwar nicht nur im Säuglings- und Kindesalter, sondern auch im späteren Leben. Man kann das auch umgekehrt so ausdrücken, daß die Lebensdauer zum großen Teil durch die erbliche Veranlagung bedingt ist. Ploetz[2]) hat an einem Material von 5585 Kindern gefunden, daß die Sterblichkeit bis zum 5. Lebensjahre um so geringer war, ein je höheres Alter die Eltern erreichten. Wenn die Mütter oder die Väter über 85 Jahre alt wurden, so war die Sterblichkeit der Kinder nur ein Drittel bis halb so groß als sonst im Durchschnitt (11,2 gegen 32% bzw. 15,4 gegen 31,3%).

Pearson und seine Schülerin Miss Beeton[3]) haben auf Grund eines Materials von mehreren tausend Fällen Belege gegeben, daß auch im erwachsenen Alter die Kinder im Durchschnitt um so länger leben, ein je höheres Alter die Eltern erreichten. Zu demselben Ergebnis ist auch Bell[4]) auf Grund der Aufzeichnungen über einen Verwandtschaftskreis von mehreren Tausend Personen gekommen. Eine Zusammenstellung der Erfahrungen über die Erblichkeit der Lebensdauer hat Pearl[5]) gegeben.

Die Lebensdauer kann selbstverständlich nicht monomer erblich sein, etwa in dem Sinne, daß lange Lebensdauer dominant über kurze wäre. Vielmehr kann die Veranlagung, welche im Verein mit den Einflüssen der Umwelt über die Lebensdauer entscheidet, nur hochgradig polymer sein. Wenn in der Erbmasse eines Menschen keinerlei krankhafte Erbanlagen vorhanden wären und er von schwereren äußeren Schädlichkeiten verschont bliebe, so würde er vermutlich ein Alter von weit über 100 Jahren erreichen, wie das in Ausnahmefällen ja auch heute noch vorkommt. In der Erbmasse der allermeisten Menschen sind aber krankhafte Erbanlagen recht verschiedener Art vorhanden; so kommt es, daß auch ohne besondere Schäden von seiten der Umwelt bei dem einen Menschen dieses, bei dem andern jenes Organ vorzeitig versagt.

[1]) v. Pfaundler, M. Studien über Frühtod, Geschlechtsverhältnis und Selektion. Zeitschrift für Kinderheilkunde. Bd. 57. H. 3. S. 185. 1935.

[2]) Ploetz, A. Lebensdauer der Eltern und Kindersterblichkeit. ARGB. 1909.

[3]) Beeton, M. and Pearson, K. On the inheritance of the duration of life, and on the intensity of natural selection in man. Biometrika, Bd. 1. S. 50. 1901.

[4]) Bell, A. G. The duration of life and conditions associated with longevity. A study of the Hyde genealogy. Washington 1918.

[5]) Pearl, R. The biology of death. Philadelphia and London 1922. J. B. Lippincott.

Ich vermute, daß nicht selten auch ein erbbedingtes Versagen der Immunkörperbildung in einer bestimmten Altersperiode zur Todesursache wird. Auch mancher Todesfall an Sepsis, an Typhus oder an Tuberkulose dürfte auf diese Weise indirekt erbbedingt sein. Die Infektion gibt in solchen Fällen nur den äußeren, gewissermaßen zufälligen Anlaß zum Tode.

Die Lehre von einer erbbedingten allgemeinen Organminderwertigkeit hat in den letzten Jahren zu mancherlei Mißverständnissen und Unklarheiten Anlaß gegeben. Selbstverständlich gibt es erbbedingte Organminderwertigkeiten. Wenn jemand einen Klumpfuß hat, so ist der ganze Fuß minderwertig. Entsprechendes gilt von dem Ohr eines Taubstummen und dem Gehirn eines Schwachsinnigen. Gewisse Autoren haben nun aber gemeint, wenn die Minderwertigkeit eines Organs eine allgemeine sei, so müsse sie auch einheitlich sein, d. h. es gebe nicht vielerlei erbliche Minderwertigkeiten eines Organes, sondern nur eine, die sich in der verschiedensten Weise äußern könne. Diese Ansicht stimmt mit der tatsächlichen erbbiologischen Erfahrung nicht überein. Ich brauche nur an die erblichen Augenleiden zu erinnern. Es gibt eine große Zahl spezifisch verschiedener erblicher Augenleiden; und Entsprechendes gilt von allen anderen Organen. Jedes dieser Leiden beeinträchtigt die Leistungsfähigkeit des Organs in mehrfacher Beziehung. Es trifft also durchaus nicht zu, daß die genetische Verschiedenheit der Leiden eines Organs eine „monosymptomatische" Auffassung in dem Sinne bedinge, daß von jeder krankhaften Erbanlage nur eine Eigenschaft bzw. ein Symptom abhängig sei. Andererseits äußern sich viele krankhafte Erbanlagen keineswegs nur an einem Organ sondern an mehreren zugleich; ja es gibt auch Erbanlagen, die sich mehr oder weniger auf den ganzen Organismus erstrecken wie z. B. der Albinismus. Ganz streng genommen wirkt jede Erbeinheit direkt oder indirekt auf die Gestaltung und das Schicksal sämtlicher Organe ein; und umgekehrt ist jedes Organ folglich durch die Gesamtheit der Erbmasse bestimmt. Das ändert aber nichts an der Tatsache, daß die Erbmasse aus selbständigen Teilen besteht, den Genen, die ihre Eigenart durch die Generationen bewahren und die sich weitgehend unabhängig von einander trennen und neu kombinieren. Man vergleiche hierzu auch das über „Heredodegeneration" Gesagte (S. 524 f.)[1]).

[1]) Lenz, F. Rassenhygiene und klinische Medizin. Klinische Wochenschrift. 1933. Nr. 40. S. 1570.

Derselbe. Über das Verhältnis pathogener Erbeinheiten zu klinisch abgegrenzten Typen von Erbleiden. Ebenda. 1934. Nr. 7. S. 249.

Die Blutdruckkrankheit (Hypertonie, Hypertension) ist ein häufiges und praktisch wichtiges Erbleiden. Seit Weitz[1]) im Jahre 1923 die häufige Erbbedingtheit hohen Blutdrucks entdeckt hat, hat sich herausgestellt, daß die meisten Fälle krankhaft hohen Blutdrucks auf Grund erblicher Veranlagung entstehen. Die ersten Beschwerden treten gewöhnlich erst im 5. oder 6. Jahrzehnt auf. Während der Blutdruck normalerweise bis zu 140 mm Quecksilber beträgt, steigt er bei den hypertonisch Veranlagten im Laufe der Jahre auf 160, 180, ja in manchen Fällen auf 200 mm und darüber. Die Folge ist eine übermäßige Belastung des Herzens und der Gefäße. Es tritt in der Regel eine Verhärtung der Arterien (Arteriosklerose) ein, die oft zu Schlaganfällen (Gehirnschlägen, Apoplexien) führt. Infolge Arteriosklerose der Kranzarterien des Herzens kommt es nicht selten zu Herzschlägen oder infolge Verödung des Herzmuskels zum Versagen des Herzens. Weniger häufig führt die Hypertonie zu Arteriosklerose der kleinen Gefäße der Niere und in der Folge zu Nierenschrumpfung. Die umgekehrte ursächliche Verknüpfung, Hypertonie infolge „genuiner" Nierenschrumpfung, ist nicht so häufig wie man früher annahm.

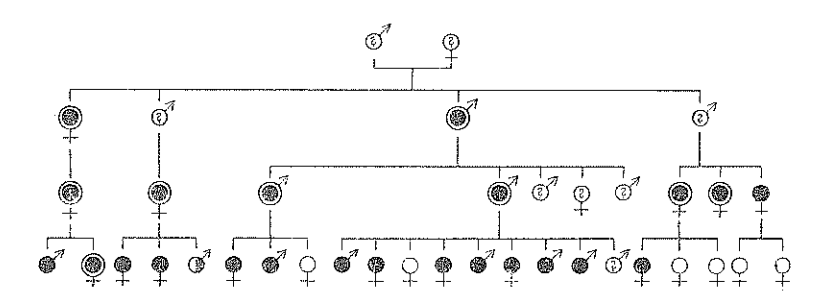


Fig. 139. Blutdruckkrankheit. Nach Zipperlen[2]).
Ein Ring um den Kreis bedeutet Tod an Schlaganfall. Die Mitglieder der letzten Generation hatten meist das Alter, in dem Schlaganfälle aufzutreten pflegen, noch nicht erreicht. Über den Blutdruck der mit Fragezeichen bezeichneten Personen war nichts bekannt, zum Teil waren sie in einem Alter gestorben, wo sich die Blutdruckkrankheit noch nicht zu äußern pflegt. Bei dem halbschwarz bezeichneten Mann war der Blutdruck an der Grenze des Krankhaften.

[1]) Weitz, W. Zur Ätiologie der genuinen oder vaskulären Hypertension. Ztschr. für klinische Medizin. Bd. 96. H. 1—3. 1923.

[2]) Mitgeteilt von Gänßlen, M. Vererbung innerer Krankheiten an Hand von Stammbäumen. Zeitschr. f. indukt. Abstammungslehre. Bd. 54. S. 299. 1930.

Eine arteriolosklerotische Nierenschrumpfung infolge genuiner Hypertonie verstärkt aber ihrerseits wieder die Hypertonie.

Die meisten Fälle von Blutdruckkrankheit entwickeln sich nach Weitz[1]) auf dem Boden einer einfach dominanten Erbanlage. Meist ist einer der Eltern (oder beide) im Alter zwischen 55 und 70 Jahren an Schlaganfällen oder Herzleiden zugrundegegangen. Die Geschwister der Hypertoniker zeigen hinsichtlich ihres Blutdrucks eine ausgesprochen zweigipfelige Verteilungskurve. Anscheinend hat die Hälfte der Geschwister die Anlage zu Hypertonie ebenfalls, wie es dem einfach dominanten Erbgang entspricht. Eineiige Zwillinge stimmen in ihrem Blutdruck auch bei verschiedener Lebensweise meist auffallend überein, zweieiige Zwillinge viel weniger[2]).

Gleichwohl sind auch Umwelteinflüsse für die Manifestierung der Hypertonie von Bedeutung. Saile[3]), der auf Veranlassung von Weitz 110 streng vegetarisch lebende Mönche untersucht hat, fand bei ihnen im Durchschnitt einen wesentlich niedrigeren Blutdruck als bei Fleischessern. Mit dem geringeren Blutdruck scheint das blasse Aussehen der meisten Vegetarier zusammenzuhängen, während starker Fleischgenuß sich öfter in Gesichtsrötung äußert (Metzgergesicht). Geistige (und bis zu einem gewissen Grade auch körperliche) Anspannung erhöht den Blutdruck, und möglicherweise kann bei gegebener Anlage der Blutdruck auf diese Weise auch dauernd erhöht werden. Gewisse Leistungen erfordern einen höheren Blutdruck, und man kann sich denken, daß das Gefäßsystem in Anpassung daran sich in Form einer dauernden Modifikation darauf einstellt. Hypertonie macht sich demgemäß häufiger bei Leuten bemerkbar, die geistig viel zu leisten haben. Auch geschlechtliche Erregung steigert den Blutdruck. Alkoholgenuß scheint nach Weitz keinen dauernden Einfluß auf den Blutdruck zu haben, wohl aber die Belastung des Gefäßsystems mit großen Flüssigkeitsmengen, wie sie bei Biertrinkern vorkommt. Nikotinmißbrauch scheint verschlimmernd zu wirken.

Bei asthenischer (schlaffer) Konstitution scheint der Blutdruck im Durchschnitt etwas weniger hoch als bei sthenischer (strammer) Konstitution zu sein. Es ist zu vermuten, daß auch eine krankhafte Anlage zu Hypertonie sich bei Asthenikern im Durchschnitt weniger stark äußert als bei Athletikern. Groß ist die Korrelation zwischen Hypertonie und Habitus nach Weitz aber nicht.

Die Veranlagung zu Arteriosklerose, einer fleckweisen Verhärtung der Schlagadern, die schließlich in Verkalkung

[1]) Weitz, W. Über die Bedeutung der Erbmasse für die Ätiologie der Herz- und Gefäßkrankheiten. Sonderdruck aus dem Sammelwerk „Hypertension". Leipzig 1926. Thieme.

[2]) Weitz, W. Studien an eineiigen Zwillingen. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 101. H. 1/2. 1924.

[3]) Saile. Der Einfluß der fleischlosen Ernährungsweise auf den Blutdruck. Dissertation. Tübingen 1929.

übergeht, ist nach Vorstehendem zum Teil mit der zu Hypertonie identisch, aber doch nur zum Teil. Obwohl es bei uns wenige Leute in vorgerücktem Alter gibt, die völlig frei davon sind, tritt das Leiden bei den verschiedenen Menschen doch sehr verschieden früh und verschieden auch nach dem vorzugsweisen Sitz auf. Äußere Einwirkungen wie Berufsschädlichkeiten und Giftwirkungen spielen sicher mit. In manchen Sippen ist die Anfälligkeit gegenüber der Arteriosklerose mehr eine allgemeine, in andern steht die Arteriosklerose des Gehirns mit Schlaganfällen im Vordergrunde, wieder in anderen die der Kranzgefäße des Herzens und in noch anderen die der Nierengefäße.

Unter den Erkrankungen des Gefäßsystems scheint die Venenthrombose, die Bildung eines Blutgerinnsels in einer Vene, sippenweise gehäuft vorzukommen. Besonders Frauen erkranken daran im Anschluß an eine Geburt unter dem Einfluß infektiöser Bakterien. Soweit eine erbliche Anfälligkeit disponierend wirkt, besteht diese wesentlich in einer Anomalie der Venenwände.

Als Stoffwechselkrankheiten wird eine Gruppe von Diathesen zusammengefaßt, bei denen Stoffwechselstörungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen. Streng genommen gehen freilich alle Diathesen mit Anomalien des Stoffwechsels einher. Andererseits ist jede Stoffwechselkrankheit eine Konstitutionskrankheit und jede Diathese eine Konstitutionsanomalie; diese Begriffe gehen ohne scharfe Grenzen ineinander über. Die Zuckerkrankheit ist heute als eine Organkrankheit erkannt. Man könnte die Nierenleiden eigentlich genau so gut Stoffwechselkrankheiten nennen. Herkömmlicherweise versteht man jedoch unter Stoffwechselkrankheiten in erster Linie Zuckerkrankheit, Fettsucht und Gicht.

Die Zuckerkrankheit oder der Diabetes mellitus (richtiger eigentlich melitus, von mel = Honig) geht mit der Ausscheidung von Traubenzucker im Harn einher. Der zuckerkranke Organismus hat die Fähigkeit, Zucker und andere Kohlenhydrate, die sonst den Hauptteil der Nahrungsenergie liefern, zu verwenden, teilweise eingebüßt, insbesondere auch die Fähigkeit, Kohlenhydrate im Körper aufzuspeichern. Neben der Entkräftung infolge mangelhafter Ausnutzung der Nahrung bedrohen auch verschiedene andere Folgezustände der Stoffwechselstörung das Leben des Zuckerkranken, z. B. innere Säurevergiftung (Azidose).

Die Zuckerkrankheit tritt gewöhnlich im mittleren, öfter auch erst im höheren Lebensalter auf. Sie beruht auf einem

Versagen gewisser Zellgruppen der Bauchspeicheldrüse (der sog. Langerhansschen Inseln), also auf einer Störung innerer Sekretion. Das Versagen der Langerhansschen Zellinseln hat anscheinend in den allermeisten Fällen seine Ursache in einer Schwäche der erblichen Anlage dieser Zellgruppen. Äußere Einflüsse können auf die Erbanlage auslösend wirken; reichliche Ernährung, zumal mit Kohlenhydraten, wirkt ungünstig auf Entstehung und Verlauf des Diabetes. Die größere Häufigkeit der Zuckerkrankheit im männlichen Geschlecht erklärt sich nicht aus geschlechtsgebundenem Erbgange, sondern vielmehr daraus, daß das männliche Geschlecht äußeren Schädlichkeiten stärker ausgesetzt ist. Man kann den Diabetes als ein vorzeitiges Altern der Langerhansschen Zellhaufen betrachten, vergleichbar dem vorzeitigen Ergrauen des Haares in manchen Familien. Die verschiedenen Organe altern bei verschiedenen Menschen verschieden schnell; und übermäßige Inanspruchnahme beschleunigt den Altersaufbrauch jedes Organs.

In manchen Sippen zeigt die Zuckerkrankheit dominanten Erbgang; so in einer Sippentafel nach v. Noorden[1]). Drei sorgfältige Familiengeschichten hat Long[2]) mitgeteilt. Buchanan[3]) konnte Diabetes in 17 Sippen durch drei Generationen verfolgen. Einfach dominanter Erbgang scheint indessen nicht die Regel zu sein. In der Arbeit von F. Steiner[4]) aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie in Dahlem, deren Material aus der Klinik von Umber stammt, und die ich methodologisch zu beraten hatte, fand sich Diabetes bei einem der Eltern nur in 6 unter 179 Fällen, also in 3 bis 4%, bei Geschwistern dagegen in 25 unter 240 Fällen, d. h. in rund 10%. Wenn man berücksichtigt, daß voraussichtlich auch noch ein Teil der bisher gesunden Geschwister erkranken wird, darf man den Hundertsatz auf 20% schätzen. Die häufigere Belastung durch Geschwister spricht entschieden dafür, daß Diabetes meist auf dem Boden einer rezessiven Erbanlage entsteht.

Vetternehe der Eltern fand Steiner nur einmal unter 123 Fällen, das heißt in einem nicht deutlich erhöhten Hundertsatz. Diese Tatsache

[1]) v. Noorden, C. Die Zuckerkrankheit. Berlin 1910.

[2]) Long, F. A. A contribution on the study of the familial aspects of diabetes mellitus. Western Medical Review. Bd. 30. H. 19. 194.

[3]) Buchanan, J. A. A consideration of the various laws of heredity and their application to conditions in man. American Journal of the Medical Sciences. Bd. 165. Nr. 5 1923.

[4]) Die Arbeit ist zur Zeit noch nicht erschienen.

spricht gegen eine hochgradige Heterogenie des Diabetes; d. h. es ist nicht anzunehmen, daß es sehr viele verschiedene Erbanlagen zu Diabetes gibt. Wenn es nur einige wenige gibt, so braucht in anbetracht der großen Häufigkeit des Diabetes der Hundertsatz der Verwandtenehe bei den Eltern nicht wesentlich erhöht zu sein.

Umber[1]) hat drei Paare eineiiger Zwillinge beschrieben, bei denen der Verlauf des Diabetes innerhalb der Paare sehr ähnlich war. Die Unterschiede zwischen den verschiedenen Paaren mögen sich entweder durch eine Verschiedenheit der krankhaften Erbanlage oder durch die Verschiedenheit der übrigen Erbmasse erklären. „Im Erbgut liegt es begründet, ob schwere, mittelschwere oder leichte Form des Diabetes vorhanden ist. Umwelteinflüsse vermögen zwar den Verlauf des Leidens zu beeinflussen, nicht aber seinen Charakter.“ In einem dieser Fälle hatte nur der eine Zwillingsbruder einen leichten Diabetes, während bei dem andern nur mittels der Zuckerbelastungsprobe ein nicht normales Verhalten des Zuckerstoffwechsels festzustellen war. Der kranke Bruder war Gastwirt und starker Biertrinker, was offenbar die Anlage zur Auslösung gebracht hatte. Im übrigen meint Umber: „Wer nicht mit dieser insulären Minderwertigkeit geboren ist, wird nicht diabetisch.“

Fig. 140.
Zuckerkrankheit. Nach v. Noorden.

Die von mehreren Autoren gefundene „Belastung“ von rund 25% bei Diabetes besagt nicht viel, weil die Höhe der Belastung nicht nur von der Erbbedingtheit sondern auch von der Kinderzahl in der Sippe und dem Umfang der Nachforschung abhängt (vgl. den Abschnitt über Methoden).

Auch für die Zuckerkrankheit ist von mehreren Autoren sogenannte „Antizipation“ oder „Anteposition“ berichtet worden, die in immer früherem Ausbruch des Leidens im Laufe der Generationen bestehen soll. Da die Anlage sich auch in derselben Sippe in verschiedenem Lebensalter äußern kann, so werden vorzugsweise nur solche Diabetiker der früheren Generationen Kinder bekommen haben, bei denen das Leiden später auftrat. Diabetische Frauen sind nämlich in der Regel unfruchtbar; und auch diabetische Männer pflegen wegen der oft mit dem Leiden verbundenen geschlechtlichen Schwäche nur selten noch Kinder zu bekommen. Die Eltern sind also einer Auslese nach spätem Ausbruch des Leidens unterworfen. In der jüngsten Generation wird man umgekehrt hauptsächlich nur solche Personen schon erkrankt finden, bei denen das Leiden früh äußerte, während solche Geschwister, bei denen die Anlage sich erst später äußert, zur Zeit der Untersuchung eben nicht als krank gezählt werden. Dazu kommt noch, daß Zuckerkrankheit bei den Nachkommen von Diabetikern oft

[1]) Umber. Diabetes bei drei eineiigen Zwillingspaaren. Deutsche Med. Wochenschrift 1934. Nr. 15. S. 544.

früher festgestellt wird als bei den Eltern, weil man eben früher daran denkt. Auch das trägt dazu bei, den Anschein einer „Antizipation“ zu erwecken.

Die erblich bedingte Zuckerkrankheit ist unter den Juden entschieden häufiger als unter der sonstigen mitteleuropäischen Bevölkerung. Nach Theilhaber kamen in Berlin i. J. 1910 gegen 80 Todesfälle an Diabetes bei erwachsenen Juden vor. Nach dem Statistischen Jahrbuch der Stadt Berlin starben dort i. J. 1910 546 jüdische Männer im Alter von mehr als 15 Jahren. Wenn wir annehmen, daß die Fälle sich über die beiden Geschlechter nach demselben Verhältnis wie sonst verteilten (3 : 2), so macht das 48 Fälle unter 546 Todesfällen, also fast 9%! In der Gesamtbevölkerung dagegen kamen unter 9862 Todesfällen erwachsener Männer nur 232 an Diabetes, d. h. 2,4% vor. Wenn man davon die Todesfälle der Juden ab-

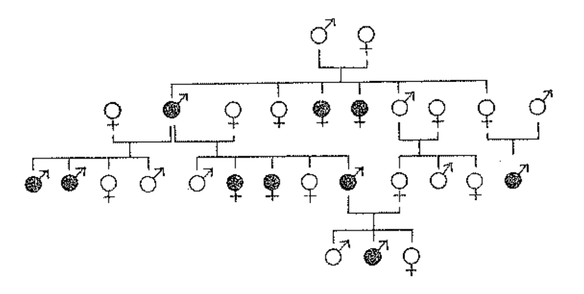


Fig. 141.
Zuckerkrankheit nach Hansen[1]).

zieht, so bleiben für die nichtjüdische Bevölkerung nur 2%. Und wenn es möglich wäre, die getauften Juden von den übrigen Christen auszusondern, so würde der Hundertsatz für die Nichtjuden noch geringer sein. Im ganzen scheint Diabetes als Todesursache bei Juden ungefähr sechsmal so häufig als bei Nichtjuden zu sein; eine Zusammenstellung des einschlägigen Zahlenmaterials findet sich bei Ullmann[2]). Die größere Häufigkeit des Diabetes bei den Juden erklärt sich zum Teil durch die größere Häufigkeit jüdischer Verwandtenehen. Außerdem scheinen Erbanlagen zu Zuckerkrankheit in der jüdischen Bevölkerung stark verbreitet zu sein.

Mit der echten Zuckerkrankheit darf nicht die sogenannte renale Glykosurie verwechselt werden, bei der zwar auch Zucker mit dem Harn ausgeschieden wird, die aber verhältnismäßig harmlos ist und auf einer nicht fortschreitenden Anomalie der Nieren beruht. Renale Glykosurie kommt ebenfalls erblich vor, und zwar anscheinend dominant[3]).

[1]) Hansen, S. Über die Vererbung des Diabetes mellitus. Acta Medica Scandinavica. Bd. 62. H. 1—2. 1925.

[2]) Ullmann, H. Zur Frage der Vitalität und Morbidität der jüdischen Bevölkerung. Archiv für Rassenbiologie. Bd. 18. H. 1. 1926.

[3]) Brugsch, Th., und Dresel, K. Renale hereditäre Glykosurie. Medizinische Klinik 1919. H. 39.

Auch bei dem echten Diabetes sollen nach Naunyn[1]) und Seckel[2]) die Fälle, bei denen man einen Erbgang durch zwei und mehr Generationen beobachten kann, im allgemeinen verhältnismäßig leicht sein. So scheint sich auch hier die Regel zu bestätigen, daß dominante Leiden im allgemeinen leichter verlaufen als verwandte Leiden von rezessivem Erbgang.

Der sog. Diabetes insipidus hat mit der Zuckerkrankheit nur die Ausscheidung abnorm großer Harnmengen (daher auch Polyurie genannt), nicht aber die Zuckerausscheidung gemeinsam. Infolge des Wasserverlustes entsteht starker Durst, der sehr quälend wird, wenn er nicht durch entsprechend große Flüssigkeitsmengen gestillt werden kann („Durstkrankheit"). Das Leiden zeigt in einer Reihe von Sippen dominanten Erbgang; es scheint auf einer Anomalie des Hinterlappens der Hypophyse (Hirnanhangs) zu beruhen.

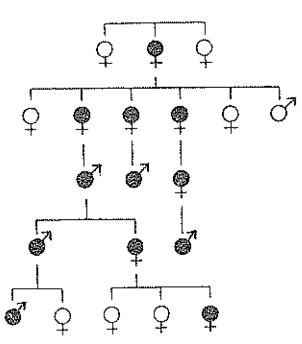


Fig. 142.
Durstkrankheit („Diabetes insipidus") Nach Gänßlen und Fritz. (Ausschnitt.)

Eine Sippentafel gebe ich nach Gänßlen[3]) und Fritz wieder. Eine gewisse klassische Berühmtheit hat eine große Sippentafel von Weil[4]) erlangt, die den dominanten Erbgang in außergewöhnlicher Klarheit zeigt. Da sie in der Literatur verschiedentlich unrichtig wiedergegeben worden ist, hat Just[5]) sie in einwandfreier Form im Archiv für Rassenbiologie abgebildet. Auf 33 kranke kommen 30 gesunde Geschwister, was der theoretischen Zahl 1:1 sehr gut entspricht. Ich sehe von einer Wiedergabe der großen Sippentafel, die eine eigene ausklappbare Tafel erfordern würde, mit Rücksicht auf die Handlichkeit des Buches ab.

Die Zystinurie oder Zystindiathese besteht in einer erblichen Störung des Eiweißstoffwechsels. Der normale Abbau des schwefelhaltigen Bestandteiles des Eiweißes ist behindert, und dieser erscheint in Form einer schwefelhaltigen Aminosäure, des Zystins, im Harn. In der Blase können sich Zystinsteine bilden und Beschwerden machen. Auch sonst ist das seltene Leiden nicht ganz harmlos. Die Anlage ist anscheinend dominant.

[1]) Naunyn, B. Der Diabetes mellitus. 2. Aufl. Wien 1906.

[2]) Seckel, H. Beobachtungen über heredofamiliäre und konstitutionelle Häufung von Stoffwechselleiden beim Diabetes mellitus. Ztschr. für klinische Medizin. Bd. 102. S. 195. 1925.

[3]) Gänßlen, M. und Fritz. Über Diabetes insipidus. Klinische Wochenschrift. Jg. 3. H. 1. 1924.

[4]) Weil, A. Über die hereditäre Form des Diabetes insipidus. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 43, S. 181. 1908.

[5]) Just, G. Ein Wort zu Weils Diabetes insipidus-Stammbaum. ARGB. Bd. 16. H. 3. 1925.

Auf einer Störung des Eiweißabbaues beruht auch die Alkaptonurie. In diesem Falle ist der Abbau des Benzolkernes im Eiweiß behindert, und es erscheint die Homogentisinsäure, ein normales Zwischenprodukt des Eiweißabbaues, das den Benzolkern noch enthält, im Harn. Derartiger Harn färbt sich an der Luft dunkelbraun bis schwarz. Auch in verschiedenen Organen kommt es zu Verfärbungen und Ablagerungen. Die Anlage ist nach Toenniessen[1]) einfach rezessiv.

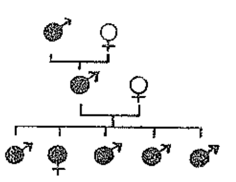


Fig. 143.
Zystinurie.
Nach Abderhalden.

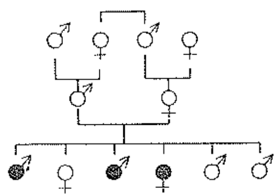


Fig. 144.
Alkaptonurie nach Cuthbert[2]).

Die Fettsucht oder, wie sie in ihren geringeren Graden bezeichnet wird, die Fettleibigkeit (Adipositas) äußert sich in abnorm starker Fettansammlung im Unterhautzellgewebe besonders am Bauch, den Lenden, den Schenkeln u. a. Auch abgesehen von den höchsten Graden, in denen Fettsüchtige ein Gewicht von mehreren Zentnern erreichen, ist die Fettsucht nicht harmlos; nach Florschütz haben Fettleibige eine unterdurchschnittliche Lebenserwartung. Natürlich spielt die Ernährung eine große Rolle bei der Ausbildung der Fettleibigkeit; bei chronischer Unterernährung kann sie nicht in die Erscheinung treten. Andererseits aber kann bei Anlage zu Magerkeit nicht einfach durch Überernährung Fettleibigkeit erzeugt werden. Es gibt also weder eine reine Mastfettsucht noch eine reine Faulheitsfettsucht. Alle Arten der Fettsucht gehen mit einer Störung innerer Sekretion einher. Bei einem Teil der Fälle von Fettsucht ist die Tätigkeit der Schilddrüse herabgesetzt, die ja die Schnelligkeit des Stoffwechsels regelt und die man einem Blasebalg verglichen hat, der die Verbrennungsvorgänge im Körper anzufachen hat. Viele Fälle von Fettsucht beruhen offenbar auf einer mangelhaften Entwicklung der Keimdrüsen. Eine besondere Art von Fettsucht wird durch mangelhafte Funktion der Hypophyse verursacht (Dystrophia adiposogenitalis). Im übrigen scheinen bei ausgesprochener Fettsucht auch die Zellen selbst mangelhaft zu funktionieren.

[1]) Toenniessen, E. Über die Vererbung der Alkaptonurie. Zeitschrift für induktive Abst.- und Vererbungslehre 1922.

[2]) Cuthbert, C. F. Heredity in Alcaptonuria. The Lancet. März 1923.

Weitz und Liebendörfer[1]) sind am Material der medizinischen Poliklinik in Tübingen der Erblichkeit der Fettsucht nachgegangen. In 25 Fällen von Fettsucht, die in den Hungerjahren nach dem Kriege beobachtet wurden, ließen sich regelmäßig noch weitere Fälle in der Familie nachweisen. In der Regel scheint die konstitutionelle Fettsucht dominant erblich zu sein; doch ist bei der Vielgestaltigkeit der innersekretorischen Grundlagen zu vermuten, daß es auch Anlagen von anderem Erbgang gibt, die Fettsucht bedingen können.

Fig. 145. Fettsucht nach Weitz

Selbstverständlich ist auch die konstitutionelle Magerkeit erblich. Der Nahrungsbedarf ist bei verschiedenen Menschen trotz gleichen Körpergewichts und gleichen Verhaltens recht verschieden, und diese Unterschiede sind im wesentlichen sicher erblich. Es ist erstaunlich, mit wie wenig Nahrung manche zur Fettleibigkeit neigende Personen auskommen.

Mein früherer Chef, der Hygieniker v. Gruber in München, hat seinerzeit an der Hand großenteils eigener Stoffwechselversuche berichtet, daß die Intensität des Stoffwechsels bei verschiedenen Personen sehr verschieden ist und daß sie bei einzelnen nur halb so groß als bei andern ist. Bis auf die Untersuchungen Grubers bestand eine große Unsicherheit insofern, als man nicht wußte, auf welches Maß des Körpers man den Stoffumsatz eigentlich beziehen sollte, auf das Gewicht, die Oberfläche oder worauf sonst. Aus den Untersuchungen Grubers geht aber hervor, daß die konstanteste Beziehung die zur Körperlänge ist. Bei gesunden Menschen von sehr verschiedenem Alter, Größe und Konstitution ist der Stoffumsatz, auf die Einheit der Länge bezogen, ziemlich gleich groß. Die zweckmäßigste Beziehung der Einheit des Stoffumsatzes (Kalorie) ist daher nicht die auf die Einheit des Gewichts oder der Oberfläche, die bisher meist üblich waren, sondern die auf die Einheit der Länge. Ergeben sich dann wesentliche Abweichungen vom Durchschnitt, so kann man mit Sicherheit auf eine Anomalie der Intensität des Stoffwechsels schließen.

Camerer und Schleicher[2]) haben drei fettleibige und ein mageres Paar eineiiger Zwillinge als schlagenden Beleg der entscheidenden Bedeutung der Erbmasse für die Fettleibigkeit bzw. Magerkeit abgebildet.

[1]) Liebendörfer, Th. Über Erblichkeitsverhältnisse bei Fettsucht. ARGB. Bd. 15. H. 1. 1923.

[2]) Camerer, J. W., und Schleicher, R. Beitrag zur Frage der konstitutionellen Fett- und Magersucht. Ztschr. für menschliche Vererbungs- und Konstitutionslehre. Bd. 19. H. 1. S. 32. 1935.

Aus dem Befunde der Magerkeit oder geringer Dickenentwicklung im Verhältnis zur Länge wird oft voreilig auf „Unterernährung" geschlossen. Besonders bei Untersuchungen von Schulkindern in der Kriegs- und Nachkriegszeit ist dieser Fehler vielfach gemacht worden. Im übrigen darf die Kenntnis der erbbedingten Möglichkeit natürlich nicht dazu führen, daß wirkliche Untererernährung übersehen wird.

Der Unterschied zwischen Fettleibigkeit und Magerkeit hat Beziehungen zu den Unterschieden der geographischen und ökologischen Rassen. Fettleibigkeit findet sich häufig bei Chinesen, Türken, Magyaren, Juden; Magerkeit bei Angelsachsen, Spaniern, eigentlichen Semiten, im deutschen Adel. Der Unterschied fällt zum Teil mit dem zwischen Bewegungs- und Pflanzerrassen zusammen (vgl. den Abschnitt über die seelischen Rassenunterschiede).

Eine herkömmliche Lehre besagte, daß die drei großen Stoffwechselleiden Diabetes, Gicht und Fettsucht in den gleichen Sippen zusammen vorkommen. Man hat sich vorgestellt, daß alle drei auf derselben Erbanlage beruhen und sich im Erbgange gewissermaßen vertreten könnten. Man sprach von „ungleichartiger" oder „polymorpher" Vererbung. Gerade in Sippen, wo man Stoffwechselleiden in schwererer Form durch die Generationen verfolgen kann, herrscht aber durchaus das Bild der „gleichartigen" Vererbung vor. Andererseits besteht zwischen Diabetes und Fettsucht eine Korrelation[1]). Diabetiker sind vor Ausbruch ihrer Zuckerkrankheit oft fettleibig, und sie haben oft fettleibige Verwandte. Bei bestehender Anlage zu Fettleibigkeit tritt sehr leicht ein Zustand der Überfütterung ein; und Überfütterung wirkt auslösend und verschlimmernd auf den Diabetes. Während der Hungerjahre des Krieges und der Nachkriegszeit wurde nicht nur die Fettleibigkeit sondern auch die Zuckerkrankheit selten bei uns. Es sind offenbar zum Teil dieselben Erbanlagen, die einerseits zu Fettleibigkeit und andererseits zu Zuckerkrankheit führen können. Auch die Anlage zu Gicht kann durch Überfütterung ausgelöst oder verschlimmert werden. Die Korrelation zwischen Diabetes und Gicht ist aber viel geringer als die zwischen Diabetes und Fettleibigkeit.

Die Gicht (Arthritis urica oder besser uratica) äußert sich hauptsächlich in schmerzhaften Anfällen von Gelenkentzündungen, die mit Ablagerung von Harnsäure einhergehen. Die Harnsäure stammt aus den Nukleïnen tierischer Zellkerne; die Aufnahme kernhaltiger tierischer Nahrungsmittel wirkt demgemäß auslösend auf die gichtische Diathese. Auch durch Zellgifte, die ein Absterben von Zellen und damit eine Auflösung von Kernen verursachen, können Gichtanfälle ausgelöst werden, z. B. durch Alkohol und Blei. Die gichtische Diathese äußert sich bei Männern mehrfach häufiger als bei Frauen, meist nicht vor dem vierten Jahrzehnt. Sie scheint in der Regel auf einer dominanten Erbanlage zu beruhen[2]). In manchen

[1]) Finke, W. Über Diabetes mellitus als Erbkrankheit und seine konstitutionellen Beziehungen zu anderen Krankheiten. Ztschr. für klinische Medizin. Bd. 114. 1930.

[2]) Ebstein, W. Die Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden 1906.

Sippen kann sie durch mehrere Generationen verfolgt werden; in andern ist der Erbgang scheinbar unterbrochen, was daher rühren dürfte, daß Umwelteinflüsse, zumal die Art der Ernährung auslösend bzw. hemmend wirken. Sippentafeln mit Gicht zeigen die Abbildungen 147 und 148. Die Gicht ist am häufigsten in den Küstenländern der Nord- und Ostsee; vielleicht besteht eine Beziehung zu der schweren blonden („fälischen") Rasse.

Die Harnsäurediathese kann auch zu Nierensteinen führen. Nieren- und Blasensteine aus Harnsäure kommen mit Gicht zusammen in manchen Sippen vor[1]).

Häufiger sind Nieren- und Blasensteine aus Oxalat. Gram[2]) hat eine Sippe beschrieben, in der Oxalatsteine auf Grund einer dominanten

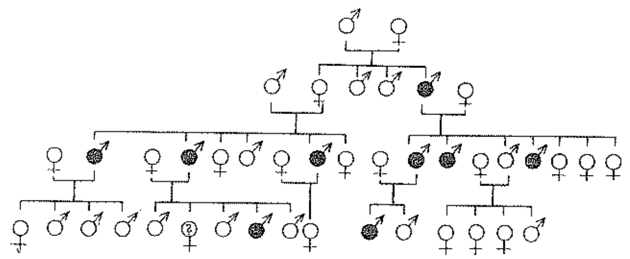


Fig. 146. Nierensteine aus Oxalat nach Gram.

Anlage vorkommen. Da nur Männer befallen waren, scheint die Äußerung der Anlage geschlechtsbegrenzt zu sein. Die Erbbedingtheit von Zystinsteinen wurde bereits weiter oben erwähnt.

In der älteren Literatur, besonders der französischen, spielt der Begriff des „Arthritismus" oder der „arthritischen Diathese" eine große Rolle. Diese wurde als gemeinsame Grundlage von Diabetes, Gicht, Fettsucht, Arteriosklerose, Schrumpfniere, Asthma, Psoriasis, Muskelrheumatismus und mancherlei anderen Leiden angesehen. Obwohl alle jene als Arthritismus zusammengefaßten Leiden erblich mindestens mitbedingt sind, kann man eine „arthritische Diathese" als biologische Einheit doch nicht aufrechterhalten. Die Gicht ist nur eine „arthritische Diathese" unter anderen; und da sie mit anderen „arthritischen Diathesen", z. B. der Anfälligkeit gegen Gelenkrheumatismus nicht wesensverwandt ist, tut man besser, sie nicht so zu nennen.

Wesensverwandt ist die Gicht mit den Idiosynkrasien oder Allergien. So nennt man krankhafte Empfindlichkeiten gegenüber Stoffen, die von normalen Menschen ohne Schaden vertragen werden. Am häufigsten ist die Pollenallergie,

[1]) Pel, P. K. Die Erblichkeit der chronischen Nephritis. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 38. S. 127. 1899.

[2]) Gram, H. C. The heredity of oxalic urinary calculi. Acta medica Scandinavica. Bd. 78. H. 3/4. S. 268. 1932.

gewöhnlich mit einem wenig treffenden Namen als Heufieber bezeichnet. Sie wird durch den Pollen blühender Gräser ausgelöst und äußert sich in Augenbindehautentzündung und Schnupfen, ausnahmsweise auch in Asthma. Hanhart[1]), wohl der beste Kenner der erbbedingten Allergien, bezeichnet das Heufieber als Leitsymptom allergischer Veranlagung. Die gleiche Erbanlage kann sich unter anderen Umwelteinflüssen und anscheinend auch in Kombination mit anderen Genen auch in anderen Krankheitsbildern äußern. So zeigt eine Sippentafel, die ich dem verstorbenen Mathematiker

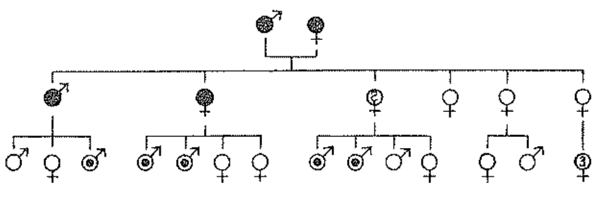


Fig. 147.

Gicht und Heuschnupfen nach Study.
Schwarz bedeutet Gicht, Punkt im Kreise bisher nur Heuschnupfen.

Study in Bonn verdanke, wie sich eine anscheinend dominante Anlage bei den älteren Sippenmitgliedern in Gicht, d. h. Idiosynkrasie gegen tierische Zellkerne, und bei den jüngeren in Heuschnupfen, d. h. in Idiosynkrasie gegen pflanzliche Pollenkörner äußert. Es ist zu vermuten, daß von den jungen Leuten, die nur an Heuschnupfen leiden, später einige oder alle auch die Erscheinungen der Gicht bekommen werden.

Andere Äußerungen allergischer Diathese sind die Nesselsucht (Urticaria), bei der nach Genuß bestimmter Speisen (Erdbeeren, Krebsen u. a.) auf der Haut zahlreiche jukkende rote Quaddeln entstehen, das allergische Ekzem, eine länger dauernde entzündliche Veränderung der Haut nach Berührung mit gewissen Stoffen, das Asthma bronchiale, krampfiger Verschluß des Magenausgangs (Pyloruskrampf), Erbrechen, Durchfälle, flüchtige Hautschwellungen, Migräne. Als auslösende Stoffe (Allergene) kommen neben Graspollen verhältnismäßig häufig vor: Hühnereiweiß, Absonderungen von Spulwürmern, Stäubchen von Pferdehaar, das Eiweiß verschiedener Fische[2]).

[1]) Hanhart, E. Erbklinik der Idiosynkrasien. Deutsche Med. Wochenschrift 1934. Nr. 29, 31, 46, 47, 49, 50, 52.

[2]) Vermutlich erklärt so auch der Aberglaube, daß Fischblut „giftig" sei.

Es gibt Erbanlagen zu allergischer Diathese, die sich je nach den Umwelteinflüssen und je nach der sonstigen Erbmasse in recht verschiedenen allergischen Krankheitserscheinungen äußern können. Ein Beispiel bunten Wechsels allergischer Krankheiten bildet die abgebildete Sippentafel nach Gänßlen. Nicht immer aber ist die Mannigfaltigkeit so groß. In einer von Schmidt-Kehl[1]) sorgfältig erforschten Sippe traten besonders Ekzeme und Heufieber auf. Hanhart hat sich auf Grund einer großen Zahl von ihm erforschter Sippen dahin ausgesprochen, daß es eine allgemeine, einfach dominante Erbanlage zu allergischer Diathese gebe.

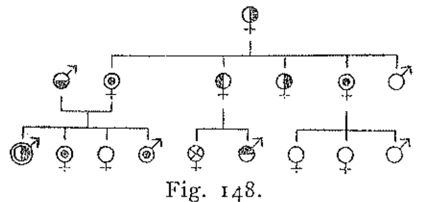


Fig. 148.
Familiäre Häufung verschiedener Allergien.
Nach Gänßlen (Ausschnitt)[2]).

= Gicht,
= Migräne,
= Gallensteine,
= Heuschnupfen,
= Asthma,
= Nesselsucht,
= Quinckesches Ödem.

Es handelt sich bei den allergischen Reaktionen nicht um ein von dem normalen wesensverschiedenes Verhalten. Auch der normale Organismus kann durch artfremdes Eiweiß bis zu einem gewissen Grade sensibilisiert werden. Wenn man einem Meerschweinchen ein wenig Pferdeserum einspritzt und die Einspritzung nach einigen Wochen wiederholt, so stirbt das Tier kurz nach der zweiten Einspritzung unter Lungenblähung. Es hat sich bei ihm eine Fähigkeit zur Abwehr artfremden Eiweißes gebildet, die übers Ziel schießend eine so starke Reaktion zur Folge hat, daß das Tier dabei zugrunde geht. Eine so starke „Anaphylaxie" kommt zwar beim Menschen nicht vor; aber die erwähnten Allergien auf Graspollen und andere Allergene werden durch eine vorausgegangene Berührung mit diesen Stoffen zum Teil stark erhöht. Durch konzentriertes Destillat der chinesischen Primel kann nach Bloch so gut wie jeder Mensch hochgradig allergisch gemacht werden. Andererseits zeigen Hanharts Erfahrungen über die regelmäßige Äußerung der dominanten Erbanlage zu Allergien, daß die Bedeutung der Sensibilisierung durch eine frühere Berührung mit dem Allergen nicht überschätzt werden darf. Bei gegebener Veranlagung scheint es über kurz oder lang eben doch zur Allergie zu kommen. Durch eine größere Menge oder durch häufig wiederholte kleine Menge Allergen kann schließlich wieder eine Desensibilisierung (Antianaphylaxie) erreicht werden.

Wie bei gleicher Erbanlage durch verschiedene Stoffe verschiedene Allergien ausgelöst werden können, zeigt ein von Hanhart beobachtetes

[1]) Schmidt-Kehl, L. Über den Vererbungsmodus bei den allergischen Krankheiten. ARGB. Bd. 27. H. 2. S. 175. 1933.

[2]) Medizinische Klinik 1921. Nr. 41.

Paar eineiiger Zwillingsschwestern, von denen die eine auf Berührung mit Sublimat mit Ekzem, die andere auf den Staub von Ziegenfell mit Asthma reagierte. Sonst bekannt gewordene eineiige Zwillingspaare reagierten meist gleichartig allergisch, z. B. ein Paar Hanharts mit Pollenschnupfen und Pollenasthma und ein Paar Schmidt-Kehls mit Ekzem.

Bei Belastung durch beide Eltern fand Hanhart gelegentlich besonders starke Allergien, was an intermediäres Verhalten der Erbanlage denken läßt.

Die allergischen Krankheitserscheinungen sind in den letzten Generationen häufiger geworden. Rehsteiner[1]), der auf Veranlassung Hanharts eine Erhebung über die Häufigkeit des Heufiebers in der Schweiz angestellt hat, schätzt diese dort auf 0,8%. Für die Vereinigten Staaten wird rund 1% angegeben. Städter sind häufiger als Landleute befallen, geistige Arbeiter häufiger als Handarbeiter. Die moderne Stadtkultur scheint eine Sensibilisierung auch in dieser Hinsicht mit sich gebracht zu haben. Auch reichlicher Fleischgenuß scheint nach Haag zu allergischer Sensibilität zu disponieren, ebenso lebhafte Schilddrüsentätigkeit. In Flußtälern sind Allergien häufiger als in höher gelegenen Landstrichen. Zum großen Teil sind diese Unterschiede sicher durch die Umwelt bedingt; aber doch nicht nur. Leptosome Typen sind häufiger befallen als pyknische. Seelisch sensible Typen scheinen auch körperlich leichter sensibilisierbar zu sein. In diesem Zusammenhang sei auch an die vorzugsweise Verbreitung der Gicht über das Gebiet der nordischen Rasse erinnert. Allergien äußern sich am häufigsten im dritten und vierten Jahrzehnt des Lebens, wo die Intensität des Lebens am größten ist. Auch die größere Häufigkeit der Allergien in der Stadt und in den geistigen Berufen ist vielleicht zum Teil durch eine Auslese sensibler Menschen bedingt. Andererseits erscheint es möglich, daß die Landbevölkerung schon in der Kindheit durch häufige Berührung mit Graspollen und damit gegen das häufigste Allergen desensibilisiert wird („Stille Feiung").

Das Quinckesche Ödem (angioneurotisches Ödem, akutes, umschriebenes Ödem), das in Allergikersippen gelegentlich beobachtet wird, tritt in gewissen Sippen als beherrschende Äußerung einer dominanten Erbanlage auf. Bei den mit dieser Anlage Behafteten schwellen plötzlich umschriebene Teile der Haut oder der Schleimhaut stark an, um nach einiger Zeit wieder abzuschwellen. Sitzt die Schwellung z. B. außen im Gesicht oder an der Nase, so ist es nicht weiter schlimm, befällt sie aber den Kehlkopf (die Glottis), so kann der Tod durch Ersticken eintreten. Eine derartige Sippentafel nach Crowder[2]) gibt Fig. 149 wieder. Zusammenfassend haben Philipps und Barrows[3]) über das Quinckesche Ödem be-

[1]) Rehsteiner, R. Beiträge zur Kenntnis der Verbreitung des Heufiebers. Dissertation Zürich 1926.

[2]) Crowder, J. R. and Crowder, T. R. Five generations of angioneurotic edema. Archives of Internat. Medicine. Bd. 20. 1917.

[3]) Philipps, J. and Barrows, W. Heredity of angioneurotic edema. Genetics Bd. 7. 1922.

richtet. Die älteren Sippentafeln sind im Treasury von Bulloch[1]) zusammengestellt.

Auch Migräne kommt in Sippen mit wechselnden Allergien vor; häufiger aber kann sie als solche in dominantem Erbgang durch die Generationen verfolgt werden. Sie äußert sich in plötzlich auftretenden heftigen halbseitigen Kopfschmerzen,

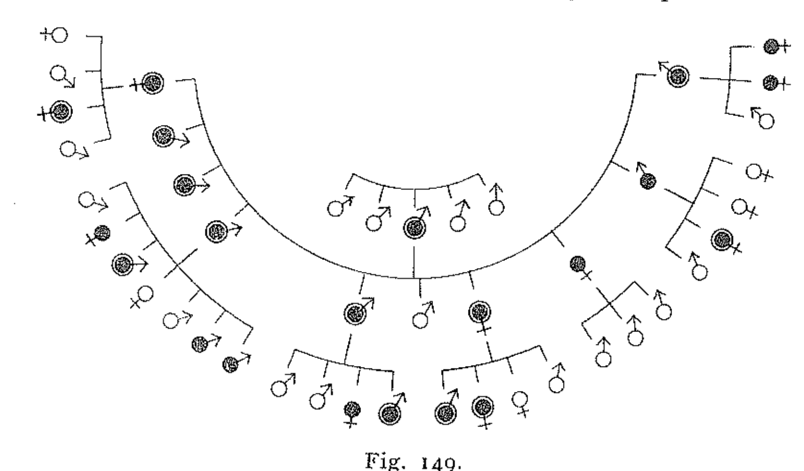


Fig. 149.
Anfälle umschriebener Haut- und Schleimhautschwellung (Quinckesches Ödem.) Nach Crowder. (Ausschnitt.) Die mit einem Ring umzogenen 14 Personen starben im Anfall von Kehlkopfschwellung.

die mehrere Stunden bis zu einem Tage dauern. Vermutlich handelt es sich um Anfälle umschriebener Schwellung in den Hirnhäuten. Fig. 150 zeigt eine Sippentafel nach Döllken[2]), die auf Grund persönlicher Mitteilung des Verfassers gegenüber seiner Publikation vervollständigt ist.

Neben 8 Fällen von Vererbung durch einen kranken Elter kommen in dieser Sippe drei Fälle von Übertragung durch einen migränefreien Elter vor. Die Dominanz ist also nicht regelmäßig. Immerhin fand Döllken an einem großen Material in 95% gleichartige Belastung mit Migräne. Eine Korrelation mit Epilepsie hält er nicht für erwiesen. Die in der vorigen Auflage dieses Buches ausgesprochene Vermutung, daß dominanter geschlechtsgebundener Erbgang vorliegen könne, hat sich nicht bestätigt, da Döllken in mehreren Sippen Migräne bei Vater und Sohn gefunden hat.

[1]) Bulloch, W. Angioneurotic Oedema. The Treasury of Human Inheritance. Part. III. Section IX a. London 1909. Cambridge University Press.

[2]) Döllken. Zur Therapie und Pathogenese der Migräne. Münch. Med. Woch. 1928. Nr. 7. S. 291.

Das Asthma bronchiale gehört zu den weniger häufigen Äußerungen allergischer Diathesen. Es besteht in Anfällen von Schwellung der tieferen Luftwege mit Absonderung zähen Schleims und Atemnot. Nach Hanhart entsteht eine Disposition zu Asthma, wenn eine Anlage zu allergischen Reaktionen mit einer gewissen Krampfbereitschaft kombiniert ist. Sippentafeln finden sich in der zitierten Arbeit Hanharts.

Die Vagotonie, eine Krampfbereitschaft des vegetativen Nervensystems, als deren Äußerung das Asthma vielfach angesehen wird, kann sich auch in übermäßiger Säureabsonderung des Magens, spastischer Verstopfung, Globusgefühl im Halse, Neigung zu Schweißen, Pulsverlangsa-

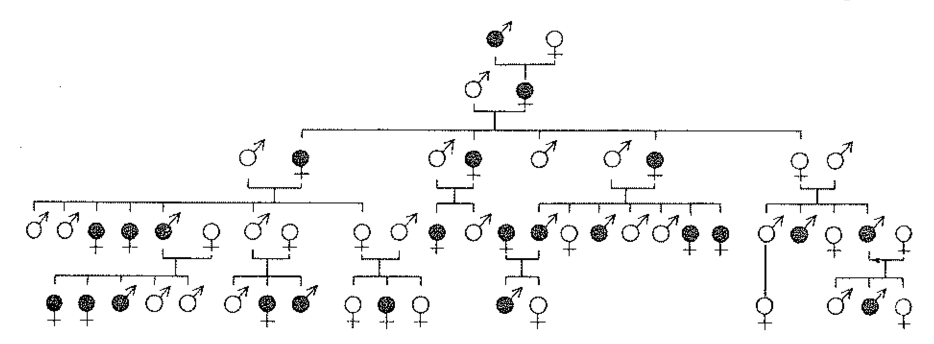


Fig. 150. Migräne nach Döllken.

mung äußern. Im Säuglingsalter weisen Asthmatiker meist Zeichen entzündlicher Diathese auf, die selbst vielleicht eine allergische Diathese ist. Die allergische Natur des Asthmas zeigt sich darin, daß es durch geringfügige Spuren bestimmter Stoffe ausgelöst werden kann, bei manchen Menschen durch Graspollen, bei andern durch Stäubchen von Pferdehaar. Es besteht eine Korrelation mit hysterischer Veranlagung, indem auch psychogene Einflüsse zur Auslösung von Asthmaanfällen führen oder doch beitragen können. Bei Zwillingen ist Asthma mehrfach in übereinstimmender Weise beobachtet worden. Im männlichen Geschlecht ist es häufiger als im weiblichen.

Bei Asthmatikern finden sich die eosinophilen weißen Blutkörperchen ungewöhnlich zahlreich; auch bei Verwandten von Asthmatikern sind diese oft vermehrt. Sippentafeln mit Eosinophilie sind mehrere beschrieben worden[1]).

Auch die Entstehung von Gallensteinen hat Beziehungen zu den allergischen Reaktionen. Man kann sich vorstellen, daß eine allergische Schwellung und Schleimabsonderung in die Gallenblase erfolgt und daß das den ersten Anstoß zur Bildung von Gallensteinen gibt, zumal wenn eine

[1]) Weißensieder, M. Über familiäre Eosinophilie. „Der Erbarzt", Beilage zum „Deutschen Ärzteblatt", 1935. Nr. 6. S. 81.

bakterielle Entzündung vom Darm her hinzutritt. In der Folge lagert sich Cholesterin, später Kalk ein. Weitz[1]) hat in seiner Praxis den Eindruck einer so starken familiären Häufung von Gallensteinleiden bekommen, daß er dominanten Erbgang wenigstens für viele Fälle vermutet. Eine Sippentafel mit anscheinend dominantem Erbgang gebe ich nach Huddy[2]) wieder. In einer Sippentafel, die ich Frau Dr. Agnes Bluhm in Berlin-Lichterfelde verdanke, kommen Gallensteine und Gicht in derselben Sippe und zum Teil bei denselben Personen vor. Nach dem, was bei Besprechung der Gicht ausgeführt wurde, scheint dieses Zusammentreffen kein zufälliges zu sein.

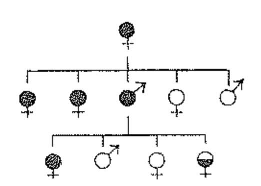


Fig. 151.
Gallensteinleiden nach Huddy. Die halbschwarz bezeichnete Frau litt an Gallenblasenentzündung, ohne daß Steine festgestellt werden konnten.

Bei Sektionen werden oft Gallensteine gefunden, ohne daß von Krankheitsanfällen im Leben etwas bekannt geworden wäre. Es ist daher anzunehmen, daß viel mehr Gallensteinleiden vorkommen, als durch Verursachung einer schmerzhaften Gallenblasenentzündung bekannt werden. Das erschwert die Erforschung der Erblichkeit natürlich sehr. Etwa bei jeder zehnten Leiche wurden Gallensteine gefunden, und zwar viermal so häufig bei Frauen als bei Männern, was aber möglicherweise mit der weiblichen Kleidung zusammenhängt, die einen Druck auf die Lebergegend ausübt und den Abfluß der Galle erschweren kann.

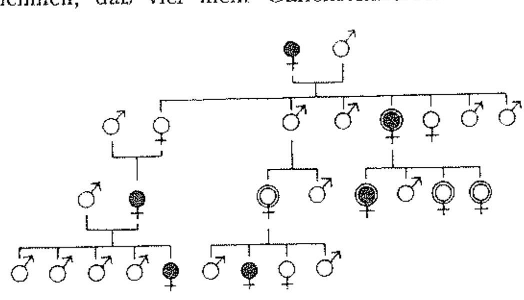


Fig. 152.
Gallensteinleiden nach Agnes Bluhm. Die mit einem Ring bezeichneten Personen litten an Gicht.

Die hämolytische Diathese (hämolytischer Ikterus, erbliche chronische Gelbsucht) beruht auf einer abnormen Hinfälligkeit der roten Blutkörperchen. Der Blutfarbstoff aus den in übermäßiger Menge zerfallenden roten Blutkörperchen wird in der Leber in Gallenfarbstoff umgewandelt und führt zur Gelbfärbung der Haut. Eine weitere Folge des Blutzerfalls ist Blutarmut wechselnd hohen Grades. Durch chirurgische Entfernung der Milz, in der die Zerstörung der Blutkörperchen erfolgt, kann der Zustand weitgehend gebessert werden.

[1]) Nach persönlicher Mitteilung.
[2]) Huddy, G. P. B. A study of the family histories of 300 patients suffering from chronic upper abdominal lesions. The Lancet. Bd. 209. Nr. 6. 1925.

Nach den Forschungen Gänßlens[1]) beruht die hämolytische Diathese auf einer dominanten (oder intermediären?) Erbanlage. Eine Sippentafel nach Gänßlen zeigt Fig. 153. Die Erbanlage hat keineswegs immer das Vollbild der Krankheit zur Folge. Die Gelbsucht tritt bei ungefähr 40% der Träger der Anlage nicht in die Erscheinung. Aber auch Personen, die „nur einen Hauch der Krankheit zeigen", vererben die Anlage nach Gänßlen weiter. Die Schwere und Art des Krankheitsbildes scheint wesentlich von den sonstigen Erbanlagen, mit denen die spezifische Anlage zusammentrifft, abzuhängen.

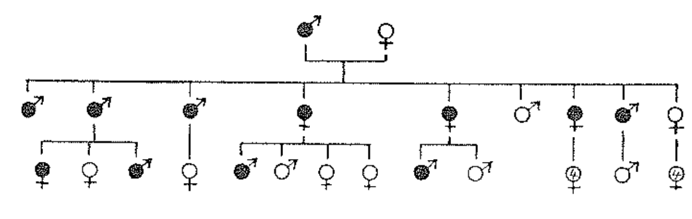


Fig. 153.
Erbliche Gelbsucht (Hämolytische Diathese). Nach Gänßlen.
(Im Säuglingsalter gestorbene Kinder sind weggelassen.)

Fast regelmäßig finden sich bei den Trägern der Anlage auch Gallensteine, was offenbar auf die abnorm starke Bildung von Gallenfarbstoff zurückzuführen ist. Gänßlen fand bei einem großen Teil der Kranken zugleich eine eigentümliche Hochköpfigkeit (Hypsikephalie). Wenn Gänßlen außerdem noch Anomalien fast aller Organe mit der hämolythischen Diathese in Zusammenhang bringt, so handelt es sich dabei vermutlich nur um eine indirekt bedingte Korrelation, wie sie bei der Frage der Entartungszeichen auf S. 420 erörtert worden ist.

Auch die vorübergehende Gelbsucht, die viele Neugeborene zeigen, scheint familienweise besonders stark vorzukommen, ebenso die seltene tödliche Gelbsucht der Neugeborenen. Über den Erbgang ist indessen nichts Genaueres bekannt.

[1]) Gänßlen, M. Über hämolytischen Ikterus. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 140. S. 210. 1922.
Gänßlen, M., Zipperlen, E. und Schüz, E. Die hämolytische Konstitution. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 146. H. 1/2. 1924.

Bei der Splenomegalie (erblichen Milzvergrößerung) nimmt die Milz während des Heranwachsens unverhältnismäßig an Größe zu. Zugleich verfärbt die Haut sich unter Mitwirkung des Sonnenlichtes braungelb. Die Milzvergrößerung beruht auf der Wucherung eigentümlicher Zellhaufen, die sich auch in der Leber, den Lymphknoten und dem Knochenmark entwickeln. Im übrigen scheint das seltene Leiden harmlos zu sein. Der Erbgang ist nach Sippentafeln von Gossage[1]) und Plehn[2]) in der Regel dominant; doch kommt es vor, daß die Anlage bei einzelnen Personen sich wenig oder gar nicht äußert; daher können Generationen scheinbar übersprungen werden.

Leberschrumpfung (Leberzirrhose) pflegt zwar unter dem Einfluß von Giftwirkungen (Alkohol, Syphilis, Malaria) zu entstehen; da aber diese Schädlichkeiten auf zahllose Menschen einwirken, ohne daß es zu Leberschrumpfung kommt, muß man wohl an eine erbliche Organschwäche denken, und in der Tat ist das Leiden sippenweise gehäuft beobachtet worden. Von Schuszik[3]) ist berichtet worden, daß drei Schwestern schon im 2. und 3. Lebensjahr an Leberzirrhose zugrundegingen. In den letzten Jahren ist von Umber und von Langbein[4]) je ein Paar eineiiger Zwillinge beschrieben worden, die in den fünfziger Jahren an Leberzirrhose erkrankten.

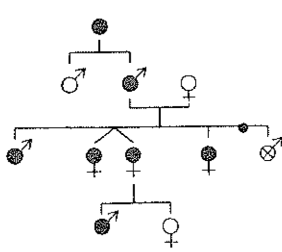


Fig. 154. Perniziöse Anämie nach Bremer. Der mit einem schrägen Kreuz bezeichnete Mann hatte nur Zeichen eines funikulären Rückenmarkleidens.

Die Pseudosklerose oder Wilsonsche Krankheit erwächst aus einer krankhaften Veranlagung, die zu Leberzirrhose und Verödung in den Stammganglien des Gehirns führt. Das Leiden ist nach Kehrer[5]) durch eine rezessive Erbanlage bedingt; er hat gefunden, daß von den Geschwistern der Kranken rund ein Viertel ebenfalls erkrankte.

Die perniziöse Anämie, eine fortschreitende Art von Blutarmut, ist in einer Anzahl von Sippen gehäuft beobachtet

[1]) Gossage, A. M. The inheritance of certain human abnormalities. Quarterly Journal of Medicine. Bd. 1. S. 331. 1908.

[2]) Plehn, A. Familiäre Milz- und Lebervergrößerung mit Anämie und gutartigem Verlauf. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1909. Nr. 40.

[3]) Schuszik. Über einen Fall von familiärer kindlicher Leberzirrhose. Archiv für Kinderheilkunde 1920.

[4]) Langbein, A. Über konkordantes Vorkommen von Leberzirrhose bei eineiigen Zwillingen. Der Erbarzt. 1935. Nr. 6. S. 82.

[5]) Kehrer, F. Zur Ätiologie und Nosologie der Pseudosklerose Westphal-Wilson. Zeitschrift für die gesamte Neurologie. Bd. 129. H. 3 und 4. S. 488. 1930.

worden[1]), so daß an ihrer wesentlichen Erbbedingtheit nicht mehr zu zweifeln ist.

Die hier wiedergegebene Sippentafel nach Bremer[2]) zeigt das Bild dominanten Erbgangs. Wenn in den meisten Fällen keine gleichartige Belastung festgestellt werden kann, so scheint das daran zu liegen, daß die zugrundeliegende Erbanlage meist nicht zum vollen Bilde der perniziösen Anämie führt. Bei den Kranken fehlt in der Regel die Salzsäureabsonderung des Magens; und diese Achylia gastrica findet sich oft auch bei Verwandten ohne Anämie. Es scheint, daß die normale Magenfunktion vor perniziöser Anämie schützt. Weitz vermutet in der anscheinend dominant erblichen Anlage zu der achylischen Magenstörung die hauptsächliche Ursache der perniziösen Anämie. Bei den Kranken selbst und bei Verwandten finden sich häufig auch Zeichen eines funikulären Rückenmarksleidens, das sich in Störungen der Empfindungs- und Bewegungsnerven der Arme und Beine äußert und das offenbar durch dieselbe Erbanlage bedingt ist. Man könnte daran denken, daß schon die Achylie im Grunde durch den Ausfall einer entsprechenden Nervenfunktion verursacht sei.

Zur Auslösung der perniziösen Anämie können Umwelteinflüsse beitragen, z. B. die Giftstoffe des breiten Bandwurms (Botriokephalus). In Finnland, wo der breite Bandwurm infolge des Genusses ungekochter Fischspeisen sehr verbreitet ist, erkrankt nur ein kleiner Teil der Bandwurmträger an Anämie, und zwar oft Mitglieder derselben Sippe[3]).

In einigen Sippen ist neben perniziöser Anämie auch essentielle hypochrome Anämie beobachtet worden, was in Anbetracht der geringen Häufigkeit dieser Leiden nicht zufällig sein kann[4]). Während die perniziöse Anämie durch Leber und Leberpräparate günstig beeinflußt werden kann, ist das bei hypochromer Anämie nicht der Fall, wohl aber durch große Eisengaben. Dieselbe Erbanlage scheint sich bei Frauen häufiger als hypochrome Anämie, bei Männern als perniziöse Anämie zu äußern.

Die harmloseste Art von Blutarmut, die Chlorose oder Bleichsucht, die vor Jahrzehnten bei jungen Mädchen sehr häufig war, ist heute so gut wie verschwunden. Sie muß also durch Umwelteinflüsse ausgelöst worden sein. Deneke[5]) hat der damaligen Damenmode, die eine Einschnü-

[1]) Meulengracht. Fünf Fälle von perniziöser Anämie in derselben Familie. Ugeskrift for laeger. 1925. H. 25.

[2]) Bremer, F. W. Zentralnervensystem und perniziöse Anämie. Ergebnisse der inneren Medizin. Bd. 41. S. 143. 1931.

[3]) Schaumann, O. Über das familiäre Auftreten der perniziösen Anämie. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Helsingfors 1918.

[4]) Weitz, W. Über Erblichkeit hypochromer Anämie. Der Erbarzt. 1934. Nr. 7. S. 103.

[5]) Deneke, Th. Über die auffallende Abnahme der Chlorose. Deutsche med. Wochenschr. 1924. Nr. 27.

rung des Leibes forderte, die Schuld gegeben. Das vielfach beobachtete sippenmäßig gehäufte Auftreten könnte zum Teil auf Ähnlichkeit der Lebensweise oder der sonstigen Umwelt beruhen; und doch haben alle Autoren, die große Erfahrung mit Chlorose haben, den Eindruck gewonnen, daß die erbliche Veranlagung wesentlich mitwirkt[1]). Weitz denkt an eine dominante Erbanlage von geschlechtsbegrenzter Äußerung.

Bei der Polyzythämie handelt es sich um eine starke Vermehrung der roten Blutkörperchen und anscheinend auch der Blutmenge. Engelking[2]) konnte den seltenen Zustand, der auch mit gewissen Veränderungen am Auge einhergeht, durch drei Generationen verfolgen; es scheint sich also um eine dominante Anlage zu handeln.

Die paroxysmale Hämoglobinurie, das anfallsweise Blutharnen, das nach öfter ganz geringfügigen Kälteeinwirkungen auftritt, beruht in vielen Fällen sicher auf erblicher Veranlagung. Genaueres ist nicht bekannt.

Die Leukämie beruht auf schrankenloser Vermehrung weißer Blutkörperchen. Von der lymphatischen Leukämie, bei der die rundkernigen, lymphatischen Blutkörperchen vermehrt sind, ist mehrfaches Auftreten in einer Sippe öfter beobachtet worden, einmal auch konkordantes Auftreten bei eineiigen Zwillingen[3]). Die myeloische Leukämie, bei der die gelapptkernigen Blutkörperchen vermehrt sind, ist nach Weitz einige Male in Sippen beobachtet worden, in denen auch Fälle lymphatischer Leukämie vorkamen. Vermutlich sind äußere Ursachen von größerer Bedeutung für die Entstehung der Leukämien als die erbliche Veranlagung, ähnlich wie bei den bösartigen Geschwülsten, mit denen die Leukämien wesensverwandt sind. Wie jene können sie durch Röntgenstrahlen verursacht werden.

Nierenentzündungen (Glomerulonephritiden), die durch Infektion ausgelöst werden, kommen so ausgesprochen familienweise gehäuft vor, daß an der Mitwirkung der erblichen Veranlagung nicht zu zweifeln ist. Pel[4]) hat eine Sippe beobachtet, in der 18 Mitglieder der Glomerulonephritis zum Opfer fielen. Dickinson[5]) hat 18 Fälle chronischer Nephritis in drei Generationen beschrieben. Hier handelte es sich offenbar um so starke Anfälligkeiten, daß die auslösende Infektion, die über kurz oder lang doch eintritt, eine nebensächliche Rolle spielt und die Erbanlage zur entscheidenden Ursache der Krankheit wird. Der Erbgang in diesen Sippen war anscheinend dominant. Auch Guthrie, Hourst und

[1]) Naegeli, O. Allgemeine Konstitutionslehre. 2. Aufl. 1934. S. 163.

[2]) Engelking, E. Über familiäre Polyzythämie. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. 64. S. 645. 1920.

[3]) Petri, S. Acta pathologica et microbiologica Scandinavica. Bd. 10. S. 456. 1933.

[4]) Pel, P. K. Die Erblichkeit der chronischen Nephritis. Zeitschr. für klinische Medizin. Bd. 38. S. 127. 1899.

[5]) Dickinson, Diseases of the Kidney. 1877. (Zitiert nach E. Ebstein.)

Alporth haben eine Sippe beschrieben, in der 14 Mitglieder an Glomerulonephritis litten[1]).

In manchen Sippen scheinen die Nieren gegen ganz bestimmte Schädlichkeiten empfindlich zu sein; so gibt es Familien, in denen bei mehreren Mitgliedern Nierenentzündung nach Scharlach beobachtet wurde, während diese sonst durchaus nicht eine regelmäßige Folge des Scharlachs ist. Diese Scharlachnephritis heilt in den meisten Fällen ohne dauernden Schaden aus.

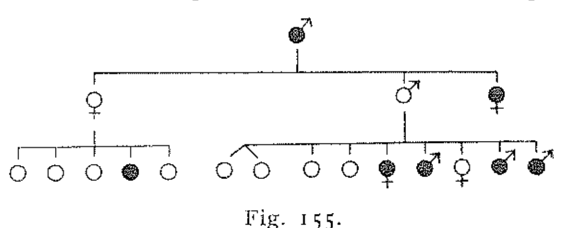


Fig. 155.
Nierenentzündung (Glomerulonephritis). Nach Weitz[2]).

In Fig. 156 handelt es sich um eine Familie, in der alle vier Geschwister, die damals 14, 12, 10 und 5 Jahre alt waren, etwa zu gleicher Zeit an Nephritis erkrankten. Nur die jüngste Schwester hatte die gewöhnlichen Zeichen von Scharlach; man muß aber wohl annehmen, daß auch die anderen drei Geschwister um diese Zeit Scharlach, wenn auch ohne Hautausschlag, durchmachten. Die Mutter hatte im Alter von 10 Jahren schweren Scharlach mit Nephritis durchgemacht und auch später noch einmal Nephritis in der Schwangerschaft. Auch der Vater hatte im Alter von 11 Jahren Nephritis gehabt. Vater und Mutter waren Geschwisterkinder.

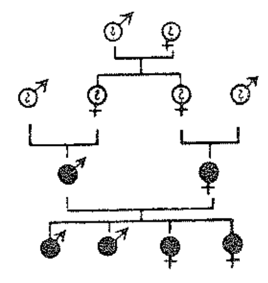


Fig. 156.
Scharlachnephritis. (Eigene Beobachtung.)

Die Nierenschrumpfung (arteriolosklerotische Nephrosklerose) entsteht auf dem Boden einer Arteriosklerose bzw. Hypertonie und ist mit der Veranlagung zu diesen Leiden erblich (vgl. S. 450 f.).

Von der Zystenniere, die in einer Durchsetzung der Niere mit Hohlräumen besteht, sind drei Sippen bekannt geworden, in denen sich das Leiden durch 3 Generationen verfolgen ließ[3]). Die Anlage scheint einfach

[1]) Nach Weitz, W. Die Vererbung der Krankheiten der Kreislauforgane und der Nieren. 46. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin. München 1934. Bergmann.

[2]) Weitz, W. Die Bedeutung der Erblichkeit für die Ätiologie. Ergebnisse der gesamten Medizin. Bd. V. H. 3 u. 4. 1925.

[3]) Nach Weitz, W. Über die Erblichkeit der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße, der Nieren und der blutbildenden Organe. Aus dem Sammelwerk „Wer ist erbgesund und wer ist erbkrank?" Jena 1935. Fischer.

dominant zu sein. Da die Mißbildung meist nur bei der Sektion festgestellt wird, ist die Erforschung ihres Erbgangs schwierig; sonst wären vermutlich viel mehr Sippentafeln darüber bekannt.

Hochgradige Zystenniere, die bald nach der Geburt zum Tode führt, ist einige Male bei Geschwistern beobachtet worden; vermutlich beruht sie auf einer rezessiven Erbanlage.

Angeborene Mißbildungen des Herzens sind in einer Reihe von Fällen bei mehreren Geschwistern festgestellt worden, selten in ununterbrochenem Erbgang durch mehrere Generationen. Eine abnorme Verbindung der Lungenschlagader, die aus der rechten Herzkammer entspringt, und der Hauptschlagader, die aus der linken Kammer kommt (Bestehenbleiben des fetalen Ductus Botalli), ist einmal bei sechs Geschwistern beobachtet worden. Da hochgradige Mißbildung des Herzens gleich nach der Geburt oder doch in der Kindheit zum Tode führt, kommt dominanter Erbgang für solche nicht in Frage. Man wird für die Anlagen zu Herzmißbildungen aber mit einer ziemlich großen Entwicklungslabilität rechnen müssen derart, daß dieselbe Anlage zu verschieden schweren Mißbildungen führen kann und unter Umständen sich auch nur ganz leicht oder gar nicht zu äußern braucht. Erbbedingt ist vermutlich meist auch die abnorme Enge der Lungenschlagader, die eine Hemmung des Kreislaufs („Blausucht") bedingt; Weitz sah sie bei 4 von 11 Geschwistern.

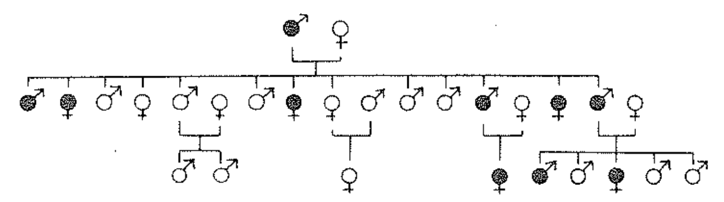


Fig. 157.

Herzklappenfehler nach Gelenkrheumatismus und Herzklappenentzündung. Nach Hanhart.

Abnorme Kleinheit des Herzens und Herzmuskelschwäche sind sicher meist erbbedingt; sie kommen auch als Teilerscheinung der Asthenie vor. Herzleiden bei Hyperthyreose und bei Hypertonie sind schon an den entsprechenden Stellen erwähnt worden. Nervöse Krankheitserscheinungen am Herzen (Herzneurose) kommt oft sippenweise gehäuft vor[1]). Die sog. paroxysmale Tachykardie, die in Anfällen einer auf das Doppelte beschleunigten Herztätigkeit besteht, ist nach Weitz in manchen Sippen durch mehrere Generationen verfolgt worden.

Herzklappenentzündung (Endokarditis) tritt meist im Gefolge von infektiösem Gelenkrheumatismus (Poly-

[1]) Herz, M. Über den Einfluß der Heredität auf die Entstehung von Herzkrankheiten. Münch. med. Woch. 1912. Nr. 8.

arthritis) auf, wird aber nicht selten auch für sich allein beobachtet. Gelenkrheumatismus wie Herzklappenentzündung und damit auch Herzfehler sind oft sippenweise gehäuft. Eine Sippentafel, die Hanhart[1]) aufstellen konnte, legt dominanten Erbgang nahe. Auch von andern Autoren sind Herzklappenfehler nach Endokarditis mehrfach durch drei und mehr Generationen verfolgt worden[2]).

In einer von Strebel[3]) und Steiger beschriebenen Sippe war Herzklappenentzündung merkwürdigerweise mit Verlagerung der Linse verknüpft (vgl. S. 336).

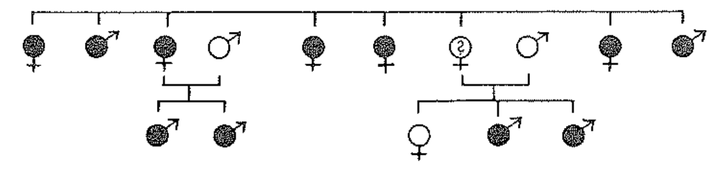


Fig. 158.

Herzfehler im Anschluß an Herzklappenentzündung. Nach Strebel (Ausschnitt). Von der mit Fragezeichen bezeichneten Frau ist es zweifelhaft, ob sie herzleidend gewesen ist. Die schwarz bezeichneten Personen litten zugleich an Verlagerung der Linse.

In manchen Familien erkranken so viele Mitglieder an Herzklappenentzündung, daß auch unter der Voraussetzung dominanten Erbganges die Anlage fast in jedem Falle zur Erkrankung zu führen scheint. Gelegenheit zu rheumatischer Infektion scheint für alle dafür empfänglichen Personen hin und wieder gegeben zu sein, und nicht empfängliche scheinen trotz vielfacher Gelegenheit zur Infektion nicht zu erkranken. Verschuer fand allerdings vier Paare eineiiger Zwillinge, von denen nur einer einen Herzfehler hatte, und nur ein Paar, bei dem beide befallen waren.

Die vorwiegend bei infantilistischen weiblichen Personen vorkommende Mitralstenose, die Ferranini[4]) in einer Sippe gehäuft sah, tritt nach Weitz in der Regel nur isoliert auf.

Für die Entstehung von Magenleiden hat die erbliche Veranlagung anscheinend eine noch größere Bedeutung als unzweckmäßige Ernährung. Demgemäß fand Weitz bei seinen Zwillingsstudien Magenleiden bei eineiigen Zwillingen in der

[1]) Nach persönlicher Mitteilung.

[2]) Mohr, L. Über familiäre Herzfehler. Medizin. Klinik 1905. H. 23.

[3]) Strebel, J. Korrelation der Vererbung von Augenleiden usw. ARGB. Bd. 10. H. 4. 1913.

[4]) Nach Mohr a. a. O.

Regel in übereinstimmender Weise. „Diätfehler" führen fast nur bei Personen mit „schwachem Magen" zu ernsteren Störungen der Gesundheit. Muskelschwäche und Schlaffheit (Atonie) des Magens findet sich besonders bei asthenischer Konstitution. Ebenso ist die mangelhafte Absonderung von Magensaft (Achylie) zum großen Teil erbbedingt. „Nervöse Magenleiden" kommen als Teilerscheinung allgemeiner Anomalien des Nervensystems vor. Übermäßige Salzsäureabsonderung (Hyperchlorhydrie) kommt in manchen Familien gehäuft vor, meist wohl infolge eines abnormen Reizzustandes im vegetativen Nervensystem, der sog. Vagotonie. Dahin gehört auch der krampfige Verschluß des Magenausgangs (Pylorospasmus) der sich hauptsächlich im Kindesalter in immer wiederkehrendem quälenden Erbrechen äußert. Es bestehen Beziehungen zur allergischen Diathese.

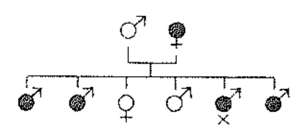


Fig. 159.
Geschwür des Zwölffingerdarms (Ulcus duodeni). Nach Huddy. Der mit einem × bezeichnete Mann litt an Magengeschwür, die übrigen schwarz bezeichneten Personen an Duodenalgeschwür.

Das Magengeschwür (Ulcus ventriculi) beruht auf Selbstverdauung von Stücken der Magenwand. Es ist ein sehr häufiges Leiden. Roeßle fand bei über 10% aller Sektionen Narben von Magengeschwüren. In den meisten Fällen heilt ein Magengeschwür ohne schwere Folgen aus; es kann aber auch zu langdauerndem Krankenlager und zum Tode führen. Nach Grote[1]) finden sich in über 60% aller Fälle von Magengeschwür weitere Fälle in der Familie. Strauß[2]) fand einen weniger hohen Prozentsatz, konnte aber ebenfalls ausgesprochene familiäre Häufung bestätigen. Spiegel[3]) hat gefunden, daß Eltern und Geschwister von Personen, die an Magengeschwür leiden, gegen fünfmal so häufig Magengeschwür und sechsmal so häufig Magenkrebs hatten als Angehörige von Magengesunden. Ganz ähnliche Ergebnisse hat auch Adler[4]) gehabt. Zwischen Magengeschwür und Magen-

[1]) Grote, L. R. Der Einfluß der Konstitution auf die Pathogenese der Magendarmerkrankungen. Halle, Marhold 1920.

[2]) Strauß, H. Über hereditäres und familiäres Vorkommen von Ulcus ventriculi et duodeni. Münch. med. Wochenschr. 1921. H. 8.

[3]) Spiegel. Organdisposition bei Ulcus pepticum. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 126. S. 45. 1918.

[4]) Adler, E. Über hereditäres Vorkommen des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs. Archiv f. Verdauungskrankheiten. Bd. 37. S. 393. 1926.

krebs besteht insofern eine Beziehung, als Magenkrebs sich mit Vorliebe auf dem Boden eines alten Magenschwürs entwickelt. Über die Erblichkeit des Krebses wird weiter unten zu reden sein. Über 9 Familien mit Geschwüren des Magens oder Zwölffingerdarms (Ulcus duodeni) hat Ohly[1]) kurz berichtet. Huddy[2]) hat gefunden, daß auch der Sitz des Geschwürs entweder im Magen oder im Duodenum bei nahen Blutsverwandten im allgemeinen der gleiche war.

Die Hypothese, daß dem Magengeschwür eine einheitliche einfach rezessive Organminderwertigkeit des Magens zugrundeliege, die J. Bauer[3]) und Berta Aschner[4]) aufgestellt haben und der sich auch Mattison[5]) angeschlossen hat, ist methodologisch unzulänglich begründet.

Die Veranlagung zu Magengeschwür ist sicher keine erbbiologische Einheit. Offenbar können verschiedene Erbanlagen je nach dem Zusammenwirken mit Umweltschäden zu verschieden schweren Krankheitsbildern führen. Disponierend wirken allergische Veranlagung und Vagotonie (Hyperchlorhydrie und Pyloruskrampf), die meist durch dominante Erbanlagen bedingt sind. Eine gewisse Korrelation besteht zum asthenischen Habitus. Im ganzen sind anscheinend mehr dominante als rezessive Erbanlagen am Zustandekommen von Magengeschwüren beteiligt.

Für die chronische Stuhlverstopfung (habituelle Obstipation) dürfte die erbliche Veranlagung ebenso von Bedeutung sein wie für die (seltenere) Neigung zu Durchfällen, unter der manche Personen zeitlebens zu leiden haben. Spastische (krampfige) Verstopfung ist meist Teilerscheinung von Vagotonie, atonische (schlaffe) von Asthenie.

Die Kotform ist bei verschiedenen Menschen konstitutionell verschieden. Manche haben geformten Kot, ähnlich dem Schafkot, andere breiigen, ähnlich dem Schweinekot. Auch die Anlage zu übermäßiger Gasbildung im Darm (Flatulenz) kommt konstitutionell und vermutlich erbbedingt vor.

Die sog. Hirschsprungsche Krankheit, bei der es auf Grund abnormer Weite des Dickdarms schon im ersten Kin-

[1]) Ohly, A. Familiäres Auftreten von Ulkus im Gastroduodenaltraktus. Münch. med. Wochenschr. 1923. H. 37.

[2]) Huddy, G. P. B. A study of the family histories of 300 patients suffering from chronic upper abdominal lesions. The Lancet. Bd. 209. Nr. 6. 1925.

[3]) Bauer, J. Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 3. Aufl. Berlin 1924.

[4]) Aschner, B. Über Konstitution und Vererbung beim Ulcus ventriculi und duodeni. Zeitschrift für Konstitutionslehre. Bd. 9. H. 6. 1923.

[5]) Mattison, K. Das Magengeschwür. Berlin und Wien 1931. Urban und Schwarzenberg.

desalter zu Anhäufung großer Kotmassen im Dickdarm kommt, ist in zwei von Gänßlen[1]) erforschten Sippen anscheinend dominant erblich.

Was die Krankheiten der Atemwege und der Lunge angeht, so kommt chronischer Bronchialkatarrh und öfter damit zusammenhängend Emphysem oder Lungenblähung ausgesprochen familienweise gehäuft vor. Andererseits scheint auch eine erbliche „starre Dilatation des Thorax", bei der der Brustkorb dauernd in einer Stellung wie auf der Höhe der Einatmung steht, eine Ursache chronischen Emphysems und Bronchialkatarrhs abgeben zu können. Bronchektasien (Erweiterungen der Luftwege der Lunge) sind bei mehreren Paaren eineiiger Zwillinge gleichartig, also offenbar erbbedingt gefunden worden[2]).

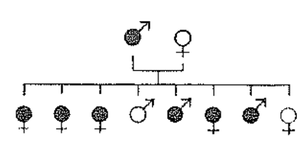


Fig. 160.

Abnorme Weite des Dickdarms (Hirschsprungsche Krankheit). Nach Gänßlen.

Ozaena, eine chronische Veränderung der Nasenschleimhaut (Rhinitis atrophicans) mit Bildung stinkender Borken, scheint auf Grund einer dominant erblichen Anlage zu entstehen. Gegenüber dem Einwand, daß es sich um die familiäre Ausbreitung einer chronischen Infektion handeln könne, macht Albrecht[3]) geltend, daß nur Blutsverwandte, nicht aber z. B. Ehegatten von Ozaenaträgern ebenfalls befallen werden.

Ozaena kommt auch als Teilerscheinung eines rezessiv geschlechtsgebundenen Syndroms von Anidrosis, Hypotrichosis und Zahndefekten vor. Hier scheint das Fehlen von Schleimdrüsen der Nase dem Fehlen von Schweißdrüsen der Haut zu entsprechen.

g) Die Anfälligkeit gegen Infektionskrankheiten.

Bis vor verhältnismäßig kurzer Zeit galt die Syphilis als ein Musterbeispiel einer „erblichen" Krankheit. Ich glaube für die Leser dieses Buches kaum noch sagen zu brauchen, daß es sich bei der Übertragung einer Infektionskrankheit von Eltern auf Kinder natürlich nicht um echte Vererbung handelt. Bei der Syphilis im besonderen kommt nur eine Übertragung durch die Mutter, und zwar durch den mütterlichen Blutkreislauf auf die sich entwickelnde Frucht vor. Übertragung ausschließlich vom Vater her,

[1]) Nach Weitz, W. Die Bedeutung der Erblichkeit für die Ätiologie a. a. O.

[2]) Nach v. Verschuer, O. Erbpathologie. Dresden u. Leipzig 1934.

[3]) Albrecht, W. Über Konstitutionsprobleme in der Pathogenese der Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. Ztschr. für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Bd. 29. H. 1. S. 18. 1931.

ohne daß die Mutter angesteckt werde, gibt es nicht. Man spricht daher besser nicht von „kongenitaler" sondern von konnataler Syphilis; die „hereditäre" Syphilis gehört in die Rumpelkammer.

Es kann sich bei der erblichen Bedingtheit von Infektionskrankheiten immer nur um die Anfälligkeit gegenüber Krankheitserregern handeln.

Jede Infektionskrankheit stellt einen Kampf zwischen eingedrungenen Kleinlebewesen und dem befallenen Organismus dar. Die verschiedenen Arten der Tiere haben im allgemeinen auch verschiedene Kleinschmarotzer. Der Mensch ist für die meisten Krankheiten seiner Haustiere nicht empfänglich und umgekehrt diese nicht für die Krankheiten des Menschen. Aber auch die verschiedenen Menschen sind durchaus nicht alle gleich empfänglich für eine Infektionskrankheit. Wenn z. B. Diphtheriebazillen auf die Schleimhaut des Rachens oder des Halses eines Kindes gelangen, so erkrankt doch nur ein Teil der Infizierten an Diphtherie, bei einem andern Teil vermögen die Bazillen sich dagegen nicht anzusiedeln, und bei einem dritten Teil haften sie zwar und vermehren sich auch, die betreffenden Kinder werden aber trotzdem nicht krank. Auch bei den Erkrankten verläuft die Krankheit sehr verschieden schwer; die einen haben nur leichte Halsbeschwerden, andere gehen unter schwersten Krankheitserscheinungen zugrunde. Für manche Krankheiten wie Masern, Pocken, Influenza sind zwar die allermeisten Menschen empfänglich, die die betreffende Krankheit noch nicht durchgemacht haben; aber auch von diesen Seuchen bleiben einzelne Menschen trotz Ansteckungsgelegenheit völlig verschont. Von andern Krankheiten wie Genickstarre oder Scharlach werden trotz Ansteckungsgelegenheit die meisten Menschen nicht befallen, sondern nur einzelne.

Die Empfänglichkeit eines Individuums für eine Krankheit bezeichnet man als Disposition; als deutsche Bezeichnung für Disposition ziehe ich das Wort Anfälligkeit dem umständlicheren Worte „Krankheitsbereitschaft" vor. Das Gefeitsein gegen eine Infektion nennt man Immunität. Je größer die Immunität, desto kleiner ist die Disposition und umgekehrt. Beide Begriffe bilden also ein Paar, von denen der eine das Negativ des andern ist. Für den Vorgang der Immunisierung hat v. Pfaundler das deutsche Wort „Feiung" vorgeschlagen.

Man hat bisher meist eine angeborene von einer erworbenen Immunität bzw. Disposition unterschieden. Diese Unterscheidung läßt sich indessen nicht durchführen; auch die angeborene Immunität ist zum Teil erworben, nämlich im Mutterleibe; und auch die erworbene ist ihrer Möglichkeit nach angeboren, insofern als auch sie ihre Grundlage in den Erbanlagen hat. Wir unterscheiden heute zwischen der erblichen (idiotypischen) und nichterblichen (paratypischen) Immunität bzw. Disposition. Auch Personen von gleicher Erbmasse, z. B. eineiige Zwillinge können infolge der verschiedenen Umwelteinflüsse verschiedene Anfälligkeiten gegen

Krankheiten aufweisen; diese Unterschiede sind rein paratypisch. Wenn andererseits verschiedene Menschen von Geburt an genau denselben Umwelteinflüssen ausgesetzt sind, so sind ihre Krankheitsdispositionen doch nicht die gleichen, und zwar wegen ihrer verschiedenen erblichen Veranlagung; das sind rein idiotypische Dispositionsunterschiede. Die tatsächliche (phänotypische) Disposition eines Menschen ist stets zugleich durch Einflüsse der Erbmasse und der Umwelt bedingt; und wenn wir von Unterschieden der einen Bedingungsgruppe reden, so setzen wir dabei immer bis zu einem gewissen Grade Gleichheit der andern voraus. Völlig gleiche Anfälligkeit gegen Krankheiten würden nur zwei Menschen von genau gleichen Erbanlagen, d. h. eineiige Zwillinge haben, die unter genau den gleichen Umweltbedingungen aufgewachsen wären.

Der normale Organismus verfügt über eine große Zahl von Schutzeinrichtungen gegen Krankheitserreger. Die normale unverletzte Haut schützt gegen das Eindringen von Wundinfektionserregern. Durch die Flimmerbewegung der Schleimhaut der tieferen Luftwege können Krankheitskeime wieder herausbefördert werden, bevor sie sich einnisten. Durch den normalen sauren Magensaft können Cholerabazillen und andere Krankheitserreger, die mit der Nahrung oder dem Wasser aufgenommen werden, unschädlich gemacht werden. Krankheitserreger, die durch Wunden eingedrungen sind, können noch in den Lymphdrüsen abgefangen und unschädlich gemacht werden. Aber auch nachdem die Vermehrung von Krankheitserregern im Körper schon erfolgt ist, stehen dem Organismus noch mancherlei Waffen zum Kampf gegen die Eindringlinge zur Verfügung. Durch weiße Blutkörperchen, besonders die gelapptkernigen, können Bakterien und andere Krankheitsreger aufgenommen und abgetötet oder doch eingeschlossen und unschädlich gemacht werden. Bei vielen Infektionskrankheiten erfolgt zu diesem Zwecke eine starke Vermehrung dieser Freßzellen. Die weißen Blutkörperchen und wohl auch noch andere Organe erzeugen auch chemische Schutzstoffe gegenüber Kleinschmarotzern und deren Giften. Solche Schutzstoffe scheinen bis zu einem gewissen Grade auch ohne spezifische Reize einfach auf Grund der erblichen Veranlagung gebildet werden zu können. Auf den Reiz eingedrungener Krankheitserreger hin erfolgt aber eine starke Vermehrung der Schutzstoffe, und zwar wird durch eine bestimmte Art von Krankheitserregern in der Regel die Bildung ganz bestimmter Schutzstoffe ausgelöst, die der Unschädlichmachung gerade dieser bestimmten Kleinschmarotzer dienen. Da viele Schutzstoffe auch lange Zeit nach Überstehen der Krankheit im Blute bleiben, bzw. da die Umstimmung der Gewebe zu ihrer Bildung bestehen bleibt, so ist der Organismus auf mehr oder weniger lange Zeit gegen die betreffende Krankheit gefeit. Darauf beruht die sogenannte erworbene Immunität, die insofern paratypisch, d. h. nichterblich ist. Die Immunisierung erfolgt zum Teil stürmisch unter den Erscheinungen der betreffenden Krankheit, mindestens ebenso häufig aber unbemerkt in Form „stiller Feiung" (v. Pfaundler), bei der die Mikroorganismen nur die Bildung von Schutzstoffen, aber keine Krankheitszeichen hervorrufen. Die Bildung aller Schutzstoffe ist ihrer Möglichkeit nach aber erbbedingt. Erblich ist also die Fähigkeit, im Bedarfsfalle spezifische Schutzstoffe zu bilden, und die Summe dieser Reaktionsmöglichkeiten ist bei verschiedenen Menschen recht verschieden. Der Organismus ist keineswegs ein unbeschriebenes Blatt, auf das der Immunisierungsreiz alles niederschreiben könnte[1]). Es handelt sich bei der Bildung der Immunstoffe vielmehr nur um eine Entfaltung und Verstärkung der in der Erbmasse vorgebildeten Fähigkeiten. Da der Kampf mit den Kleinschmarotzern in besonders hohem Maße über Leben und Tod entscheidet, so können alle die zahlreichen Reaktionsmöglichkeiten zur Bildung von Schutzstoffen als durch natürliche Auslese gezüchtet verstanden werden.

Hagedoorn und La Brand[2]) haben in einer Mäusezucht beobachtet, wie sich Immunität gegen Eitererreger (Staphylokokken) einfach dominant vererbte; treffender noch könnte man diese Erkenntnis wohl so formulieren, daß Anfälligkeit gegen Staphylokokkeninfektion sich einfach rezessiv vererbte. Es ist zu vermuten, daß auch sonst bestimmte Anfälligkeiten, die auf dem Ausfall bestimmter normaler Abwehrfähigkeiten beruhen, in der Regel rezessiv erblich sein werden.

Da eine aktive Anpassung über die in der Erbmasse begründeten Grenzen hinaus nicht möglich ist, so kann auch die erworbene Immunität als solche nicht vererbt werden. Wohl kann eine Immunität, die auf dem Vorhandensein aktiv gebildeter Schutzstoffe beruht, durch das Blut der Mutter und auch durch die Milch auf das Kind übertragen werden. Das aber ist keine Vererbung, und vom Vater her findet eine Übertragung erworbener Immunität demgemäß nicht statt. Daher sind Kinder meist auch nur während der ersten Monate gegen Infektionskrankheiten wie die Masern immun. Die Immunisierung einer Rasse ist auf diesem Wege nicht möglich, obwohl manche Ärzte und Hygieniker das noch mehr oder weniger unbewußt voraussetzen. Ob die in der Erbmasse begründeten Reaktionsmöglichkeiten im Leben des Individuums ausgenützt werden oder nicht, ändert an den Reaktionsmöglichkeiten der Erbmasse gar nichts.

Gleichwohl aber ist es für die Erbmasse einer Rasse keineswegs bedeutungslos, ob die in ihr begründeten Reaktionsmöglichkeiten gebraucht werden oder nicht, und zwar wegen der damit verbundenen Auslese. Durch Ausmerzung disponierter Sippen und Überleben von verhältnismäßig immunen, nicht aber durch eine angebliche „Vererbung erworbener Eigenschaften" ist es also zu erklären, daß z. B. Neger wenig empfindlich gegen Malaria und gelbes Fieber sind, Chinesen wenig

[1]) Hirszfeld, L. Konstitutionsserologie. Berlin 1928. Springer.

[2]) Hagedoorn, A. C., La Brand and Hagedoorn, A. L. Inherited predisposition for a bacterial disease. The American Naturalist. Bd. 54. S. 368. 1920.

gegen Scharlach und Diphtherie, Inder wenig gegen Cholera, Europäer relativ wenig gegen Tuberkulose. Die Neger und Indianer, in deren Heimat die Tuberkulose keine Rolle spielte, und bei denen daher keine Immunität dagegen gezüchtet werden konnte, sind viel anfälliger gegen Tuberkulose.

Unter polynesischen Stämmen sind die von Europäern eingeschleppten Masern als mörderische Seuche aufgetreten, weil auf den isolierten Inseln der Südsee vorher keine Auslese durch Masern stattgefunden hatte. Im Jahre 1876 sind auf den Fidschiinseln von 150 000 Eingeborenen 40 000 an Masern gestorben. Bei einer Influenzaepidemie i. J. 1917 und 18 starben auf den Gesellschaftsinseln nach Crampton[1]) in den verschiedenen Gemeinden 15 bis 25% aller Eingeborenen, von den Mischlingen viel weniger und von den Europäern nur einzelne.

Der Erste, der die Immunisierung durch Auslese klar ausgesprochen hat, ist anscheinend der englische Arzt G. Archdall Reid[2]) gewesen.

Die Züchtung durch Umweltbedingungen geht in der Regel in derselben Richtung wie die individuelle Anpassung, zu der dieselben Umwelteinflüsse den Organismus nötigen. Diese Parallelität der individuellen (reaktiven) und der generellen (selektiven) Anpassung hat vielfach zu der falschen Fragestellung verführt, wie die individuelle Anpassung „erblich fixiert" werden könne. Diese kann überhaupt nicht erblich fixiert werden. Die Ursachenverknüpfung ist gerade umgekehrt: Die individuelle Anpassung ist stammesgeschichtlich gesehen eine Folge der Züchtung der betreffenden Reaktionsmöglichkeiten; nicht aber ist die Anpassung der Rasse eine Folge der individuellen Anpassung.

Webster[3]) hat die Immunisierung durch Auslese im Tierexperiment gezeigt. Er hat eine Anzahl Mäuse mit Mäusetyphus infiziert. Bei etwa 70% führte die Infektion zum Tode. Die Nachkommen der überlebenden Mäuse wurden wieder infiziert; von ihnen starben nur noch 42%. In der dritten Generation betrug die Sterblichkeit nur noch 15%. Er schließt daraus, daß die Widerstandsfähigkeit der Mäuse durch die erbliche Veranlagung wesentlich mitbedingt ist und daß die Widerstandsfähigkeit einer Bevölkerung durch Auslese verstärkt werden kann. Nachkommen von Mäusen, die zwei Typhusinfektionen und eine Sublimatvergiftung, an der die meisten starben, überlebt hatten, hatten eine Typhusletalität von 24%,

[1]) Crampton. On the differential effects of the influenza epidemic among native peoples of the Pacific Islands. Science. Bd. 55. 1922.

[2]) Reid, G. A. The present evolution of man. London 1896. Chapman and Hall.

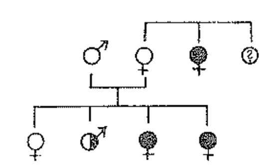
[3]) Webster, L. T. Microbiotic virulence and host susceptibility in paratyphoid-enteritidis infection of white mice. IV. The effect of selective breeding on host resistance. The Journal of Experimental Medicine. Bd. 39. S. 879. 1924.

während mehrere Vergleichsversuche 70% ergaben. Schott[1]) konnte in entsprechenden Versuchen die Mortalität im Verlauf von 6 Generationen von 82% auf 25% herabzüchten. Die Kreuzung herausgezüchteter widerstandsfähiger Stämme mit anfälligen ergab eine Dominanz der Widerstandsfähigkeit. Wegen der Rezessivität der Anfälligkeit konnte sie auch nur schwer durch Auslese unter eine gewisse Grenze herabgedrückt werden.

Bei diesen und ähnlichen Versuchen ist zu bedenken, daß die Mäusepopulationen, die für solche Versuche zur Verfügung stehen, viel weniger heterogen sind als menschliche Bevölkerungen. Stämme weißer Mäuse sind meist hochgradig ingezüchtet und daher weitgehend isogen. Das ist der Grund, weshalb so viele Bakteriologen von erblichen Unterschieden der Immunität nichts wissen wollten; unter ihren Versuchstieren waren solche in der Tat kaum vorhanden (vgl. den Abschnitt über Methoden).

Die Anfälligkeit eines Menschen gegenüber einer Infektionskrankheit ist übrigens nicht nur durch seine eigene Beschaffenheit bedingt, sondern nicht weniger durch die des Krankheitserregers. Auch die idiotypische Beschaffenheit (die Rasse) des Erregers spielt eine große Rolle. Die stammesgeschichtliche Züchtung, die beim Menschen in der Richtung auf Immunität bzw. Unempfindlichkeit gegenüber seinen Kleinschmarotzern geht, geht bei diesen die Ausleserichtung auf Abschwächung der Pathogenität. Kleinschmarotzer, die ihren Wirt schnell töten, gehen mit diesem zugrunde. Der Parasitismus hat daher die Tendenz, auf dem Wege der Umzüchtung von Wirt und Schmarotzer in Symbiose überzugehen. Vermutlich können auf dem Wege der Mutation aus Symbionten gelegentlich wieder Schmarotzer werden. So vermute ich, daß der Typhusbazillus durch Mutation aus dem Colibazillus entstanden ist, ohne den der Mensch nicht leben kann.

Scharlachfälle kommen deutlich familienweise gehäuft vor[2]), und zwar nicht nur während derselben Epidemie, was auch durch gemeinsame Ansteckung erklärt werden könnte, sondern auch zu verschiedenen Zeiten. Von familienweisem Auftreten von Nierenentzündung nach Scharlach wurde auf Seite 471 berichtet. Frau Dr. Bluhm in Berlin-Lichterfelde verdanke ich nebenstehende Sippentafel einer Familie, in der bei mehreren Mitgliedern nach dem Überstehen von Scharlach keine dauernde Immunität zurückblieb.



● = Zweimal Scharlach als Kind.
◐ = Einmal Scharlach als Kind.

Fig. 161.
Mangelhafte Schutzstoffbildung gegen Scharlach.
Nach Agnes Bluhm.

An Masern erkranken die meisten Menschen nur einmal im Leben. Es gibt aber Familien, deren Mitglieder keine

[1]) Schott, R. G. The inheritance of resistance to Salmonella aertrycke in various strains of mice. Genetics. Bd. 17. S. 203. 1932.

[2]) Fischer, W. Untersuchungen über die Vererbung der Disposition bei Scharlach. Arbeiten aus dem Staatsinstitut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. H. 21. Jena. G. Fischer. 1928.

dauernde Immunität dagegen erwerben und die daher mehrmals erkranken können[1]). Nur ein kleiner Hundertsatz unserer Bevölkerung bleibt von Masern völlig verschont; und dieses dauernde Verschontbleiben ist vermutlich wesentlich erbbedingt, obwohl es natürlich von der Umwelt, nämlich der Ansteckung, abhängt, wann ein Kind die Masern bekommt.

Die Zwillingsbefunde, die v. Verschuer auf S. 110 seiner „Erbpathologie" zusammengestellt und auf S. 45 bildlich dargestellt hat, stehen mit dieser meiner Ansicht nicht im Widerspruch. Danach hatten von 294 Paaren eineiiger Zwillinge 281 = 96% beide Masern, von 239 Paaren zweieiiger Zwillinge 214 = 90%. Diese Zahlen harmonieren mit meiner Auffassung unter der Voraussetzung, daß es nur relativ wenige Zwillingspaare gibt, die von Masern völlig verschont bleiben, und daß solche Paare unter den zweieiigen noch wesentlich seltener als unter den eineiigen sind. Bei der Anwendung der Zwillingsmethode auf sehr häufige Infektionskrankheiten, denen die Mehrheit der Bevölkerung verfällt, tut man daher besser, die Frage der Erbbedingtheit auf das Freibleiben von der Krankheit abzustellen. Jene Zwillinge, die beide frei bleiben, sind dabei wichtiger als die, welche beide erkranken. Um auch jene erfassen zu können, muß ein auslesefreies Material gesammelt werden; d. h. es muß von allen Zwillingspaaren, die zur Beobachtung kommen, festgestellt werden, ob sie die betreffende Krankheit gehabt haben oder nicht.

Die erbbedingte Disposition bzw. Immunität ist nicht nur für das Befallenwerden bzw. Verschontbleiben von Krankheiten wie Masern, Scharlach und Diphtherie bedeutsam, sondern auch für den Verlauf der Krankheit[2]). In manchen Familien treten schwere und tödliche Fälle gehäuft auf.

Von der Diphtherie gilt Ähnliches wie von Masern und Scharlach. v. Pfaundler und Zoelch[3]) haben mehrere Sippen verfolgt, in denen mehrere Mitglieder wiederholt an Diphtherie erkrankten. Anscheinend bestand zwar die Fähigkeit zu kurzer Immunisierung, nicht aber zu dauernder.

Die Anfälligkeit bzw. Immunität gegen Diphtherie kann bis zu einem gewissen Grade durch die Schicksche Probe festgestellt werden. Bei diphtherieempfänglichen Menschen entsteht nach der Einspritzung einer kleinen Menge Diphtheriegift in die Haut an der Einspritzungsstelle eine entzündliche Röte, bei unempfindlichen nicht. Hirszfeld[4]) hat auf Grund von Erfahrungen an einigen wenigen Familien den Schluß ziehen zu können geglaubt, daß die Diphtherieempfänglichkeit rezessiv erblich sei. Daß die

[1]) Salzmann, Mathilde. Über wiederholte Masern. Zeitschrift für Kinderheilkunde 1920.

[2]) de Rudder, B. Die Einwirkung der erblichen Dispositionen bei den ansteckenden Krankheiten. Monatsschrift für Kinderheilkunde. Bd. 48. S. 91. 1930.

[3]) v. Pfaundler, M. und Zoelch. Schutzimpfen oder nicht? Klinische Wochenschrift. 1928. Nr. 13 und 14.

[4]) Hirszfeld, H. u. L. und Brokman, H. Untersuchungen über Vererbung der Disposition bei Infektionskrankheiten, speziell bei Diphtherie. Klinische Wochenschr. 1924. Nr. 29.

erbliche Veranlagung auch bei der Schickreaktion mitspielt, ist zwar zu vermuten; im übrigen aber macht eine positive Schickreaktion im Laufe der Jahre derart häufig einer negativen Platz (vermutlich infolge „stiller Feiung"), daß die Befunde Hirszfelds nicht als beweisend angesehen werden können. Auch die Angaben Hirszfelds über Koppelung einer Anlage zu Diphtherieempfindlichkeit mit einer bestimmten Blutgruppe haben sich nicht bestätigt.

Von infektiösen Katarrhen, die man meist ein- bis zweimal im Jahr epidemisch auftretend beobachten kann, werden die Mitglieder mancher Familien häufig und schwer, die anderer nur selten und leicht heimgesucht. Wie manche Rassen von Rosen und Rittersporn immer wieder von Mehltau befallen werden, so haben manche menschliche Sippen immer wieder unter Schnupfen zu leiden. Bei isolierten Naturvölkern, z. B. Indianern Mittelamerikas, führt der Schnupfen gelegentlich zu schweren Epidemien (nach Sapper)[1]).

Die Anfälligkeit gegen Katarrhe hängt mit der entzündlichen und der lymphatischen Diathese (vgl. S. 431) zusammen. Von den meisten Laien und auch noch vielen Ärzten wird der Schnupfen mit Vorliebe auf „Erkältung" zurückgeführt. Ich habe seit $2^1/_2$ Jahrzehnten dieser Frage mein Augenmerk zugewandt und bei der Beobachtung von zahlreichen Schnupfenausbrüchen bei mir selbst und bei andern Personen keine einwandfreien Anhaltspunkte dafür finden können, daß „Erkältung" für das Zustandekommen des Schnupfens wirklich eine ernstliche Bedeutung habe. Der Schnupfen verläuft unter dem typischen Bilde einer Infektionskrankheit; von einer primär infizierten Stelle aus (meist Naseneingang oder Mandeln) verbreitet sich die Entzündung über die Schleimhaut der Atemwege. Nach Ablauf des Schnupfens bleibt für eine begrenzte Zeit (meist einige Monate) eine Immunität gegen neue Schnupfeninfektion zurück. Von Nordpolfahrern, die der Kälte doch gewiß stark ausgesetzt sind, wird berichtet, daß sie auf ihren Reisen nicht unter Schnupfen zu leiden haben, sondern erst dann wieder davon befallen werden, wenn sie wieder mit andern Menschen in Berührung kommen. In Grönland schließen sich Schnupfenepidemien an das Eintreffen von Schiffen an. Mittelamerikanische Indianer scheuen sich, Kleidungsstücke von Europäern anzunehmen, weil sie die Erfahrung gemacht haben, daß dadurch der für sie gefährliche Schnupfen übertragen werden kann.

Für Lungenentzündungen (Pneumonien) besteht bei manchen Individuen und in manchen Sippen eine besondere Anfälligkeit. Herrman[2]) sah in einer Familie mit acht Kindern im Laufe der Jahre sieben an Pneumonie zugrundegehen, davon fünf in den ersten Lebenswochen.

Auch von Mandelentzündungen (Anginen) werden gewisse Personen und gewisse Sippen immer wieder be-

[1]) Sapper, K. Die Bedrohung des Bestandes der Naturvölker und die Vernichtung ihrer Eigenart. ARGB. Bd. 12. H. 2. 1917.

[2]) Herrman, Ch. Multiple deaths in the newborn of one familiy. Archives of Pediatrics. 1916.

fallen. Es scheint eine Beziehung zur lymphatischen Diathese zu bestehen. Dasselbe gilt von der Anfälligkeit gegen Blinddarmentzündung (Appendizitis), welche durch ganz ähnliche und zum Teil die gleichen Infektionskeime wie die Angina veranlaßt zu werden scheint.

Die Erblichkeit der Anfälligkeit gegen Mandelentzündungen hat sich auch bei den Zwillingsuntersuchungen von Weitz bestätigt. In manchen Familien schließt sich auffallend häufig ein Mandelabszeß an eine Angina an.

Eine familiäre und folglich erbliche Disposition gibt es auch zu Gelenkrheumatismus und Herzklappenentzündung. Pribram[1]) hat mehrere Sippentafeln gegeben, in denen Gelenkrheumatismus und Herzklappenentzündung sich durch vier und mehr Generationen verfolgen lassen. Löwy und Stein[2]) haben gefunden, daß diese Krankheiten in ungefähr der Hälfte der Fälle auch bei den Eltern und Geschwistern der Kranken beobachtet werden. In den meisten Fällen hatten die daran Leidenden Zeichen allgemeiner konstitutioneller Schwäche (vgl. auch S. 472).

Eine mehr allgemeine Anfälligkeit gegen verschiedene Infektionskrankheiten wird durch allerlei Konstitutionsanomalien bedingt. Von den sog. Kinderkrankheiten (Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten) werden am schwersten Kinder mit krankhaften Diathesen betroffen[3]). Scharlachtodesfälle scheinen nach Hanhart besonders in Sippen mit allergischer Diathese vorzukommen. Bei dem auf erblichem Schilddrüsenmangel beruhenden Myxödem besteht eine große Gefährdung durch Infektionskrankheiten. Die Schilddrüse, die der Regulierung des Stoffwechsels dient, wirkt offenbar auch bei der Entstehung des Fiebers, das als Heilanstrengung des Organismus anzusehen ist, und der Erzeugung von Schutzstoffen mit.

Wenn jemand an einer Infektionskrankheit stirbt, so ist die Ansteckung oft nur der äußere Anlaß des Todes, während die Grundursache in einem Versagen der Abwehrfunktionen liegt, nachdem sie in jüngeren Jahren noch ausgereicht hatte. Man kann dieses Versagen dem Altersaufbrauch schwach angelegter Organe vergleichen. Auf diese Weise erklärt sich zum guten

[1]) Pribram. Der akute Gelenkrheumatismus. Wien 1899.

[2]) Löwy, R. und Stein, G. Zur Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Zeitschrift für Konstitutionslehre. 1921.

[3]) Czerny, A. Die Bedeutung der Konstitution für die Klinik der kindlichen Infektionskrankheiten. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung 1913. Nr. 24.

Teil die Erbbedingtheit von Unterschieden der Lebensdauer. Wenn jemand an Sepsis oder an Typhus stirbt, so ist das vermutlich oft nur der Ausdruck eines solchen Versagens der Abwehrkräfte.

Die Widerstandsfähigkeit gegen Malaria scheint zum Teil in direktem Zusammenhang mit dem erblichen Pigmentreichtum der Haut zu stehen, ähnlich wie die Immunität schwarzer Schweine gegen die Buchweizenkrankheit. Neger sind gegen Malaria im Durchschnitt viel widerstandsfähiger als Indianer oder Weiße. Die verhältnismäßig hellhäutigen Polynesier haben nur die malariafreien Inselgruppen der Südsee besiedeln können, während sie die übrigen den ihnen geistig unterlegenen dunkleren Melanesiern überlassen mußten.

Die Frage der Erbbedingtheit der Tuberkulose war lange lebhaft umstritten und ist es zum Teil noch heute. In Mitteleuropa gehen über 10% aller Menschen an Tuberkulose zugrunde, in früheren Jahrzehnten sogar noch viel mehr. In unserer Bevölkerung werden die meisten Menschen schon im Kindesalter mit Tuberkulosebazillen infiziert, zumal in den Großstädten, und doch verfällt nur ein Bruchteil von diesen später der Lungentuberkulose oder Schwindsucht (Phthise). Gewiß wirken bei dem Zustandekommen der Lungentuberkulose auch Umweltschäden wesentlich mit, besonders Unterernährung und Berufsschädlichkeiten, z. B. gewerblicher Staub. Und doch ist die Schwindsucht eine erblich mitbedingte Krankheit. Die Feststellungen Riffels[1]) an zahlreichen Sippen haben auch heute noch ihre Bedeutung. Ähnliche Sippentafeln hat Münter[2]) beigebracht. Die Sippen von Ickert und Benze[3]) sind besonders kritisch bearbeitet. Diese Autoren fanden in verschiedenen Sippen zum Teil auch besondere Lokalisationen und Verlaufsformen der Tuberkulose. Auch in schwer befallenen Familien bleiben einzelne Kinder öfter dauernd tuberkulosefrei, was nicht wohl anders als durch erbbedingte Immunität erklärt werden kann.

Stiller[4]) sagt in seinem Buche über die Asthenie: „Ich habe in meiner langen Praxis eine Reihe von Familien gekannt, wo eins der Eltern an Phthise gestorben, die Nachkommen aber

[1]) Riffel, A. Die Erblichkeit der Schwindsucht. Karlsruhe 1902.

[2]) Münter, H. Lungentuberkulose und Erblichkeit. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 76. H. 2—5. S. 257. 1931.

[3]) Ickert, F. und Benze, H. Stammbäume mit Tuberkulösen. Leipzig 1933. Barth.

[4]) Stiller, B. Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart 1907.

ganz kräftig konstituiert im blühendsten Alter zwischen 20—30 Jahren, schon längst dem Elternhause und der möglichen Hausinfektion entwachsen, eines nach dem andern tuberkulös wurden und in kurzer Zeit an florider Phthise zugrunde gingen." Ich kann aus eigener Erfahrung an mehreren Familien diese Angaben durchaus bestätigen. Wenn erbliche Unterschiede der Disposition für das Haften der Infektion mit Tuberkulosebazillen auch keine besondere Rolle spielen mögen, so tun sie es doch für die Entwicklung der Schwindsucht um so mehr[1].

Im Tierversuch haben Wright und Lewis[2] bei Meerschweinchen nur wenig überzeugende Unterschiede der Anfälligkeit gegen Tuberkulose zwischen verschiedenen Inzuchtlinien gefunden. Meerschweinchen sind die besten Versuchstiere zum Nachweis von Tuberkulose, weil diese ganz regelmäßig bei ihnen angeht und tödlich verläuft. Aber eben darum taugen sie nicht zum Nachweis erblicher Unterschiede der Tuberkuloseanfälligkeit. Kaninchen, die man zum Nachweis von Tuberkulosebazillen nicht gebrauchen kann, weil sie trotz Infektion durchaus nicht immer erkranken, wären viel geeigneter für den Nachweis erblicher Anfälligkeit; und menschliche Bevölkerungen sind in dieser Hinsicht sicher noch heterogener als die Versuchskaninchen. Die Leugnung erblicher Unterschiede der Tuberkulosedisposition beim Menschen würde bedeuten, daß der Tuberkelbazillus auf allen menschlichen Nährböden gleich gut wachse.

Man hat erstaunlicherweise darüber gestritten, ob die Anfälligkeit oder die Widerstandsfähigkeit gegen Tuberkulose erblich sei. Beide Formulierungen besagen bei Lichte besehen dasselbe, nämlich daß es Unterschiede der Widerstandsfähigkeit bzw. der Anfälligkeit gebe.

In der vorigen Auflage dieses Buches (1927) hatte ich die Erwartung ausgesprochen, daß „auf dem Wege der Zwillingsforschung in absehbarer Zeit so schlagende Belege für die Erblichkeit der Tuberkulose beigebracht werden, daß niemand sich ihrer Beweiskraft entziehen kann". Diese Belege sind inzwischen von v. Verschuer und Diehl[3] beigebracht worden. Der Arbeit liegen Befunde an 37 erbgleichen (eineiigen) und 69 erbverschiedenen (zweieiigen) Zwillingspaaren zugrunde. Von den 37 erbgleichen Paaren zeigten 26 gleiches und 11 verschiedenes Verhalten gegenüber der Tuberkulose, von den 69 erbverschiedenen 17 gleiches und 52 verschiedenes. Damit ist, wie die Verfasser mit Recht betonen, „der eindeutige Beweis

[1]) Naegeli, O. Allgemeine Konstitutionslehre. 2. Aufl. Berlin 1934. Springer. S. 145 ff.

[2]) Wright, S. und Lewis, P. R. Factors in the resistance of guinea pigs to tuberculosis, with especial regard to inbreeding and heredity. The American Naturalist. Bd. 55. Nr. 636. 1921.

[3]) Diehl, K. und v. Verschuer, O. Zwillingstuberkulose. Jena 1933. Fischer.

erbracht, daß die erbliche Veranlagung von maßgebender Bedeutung für die Entstehung und den Ablauf der Tuberkulose ist". Bis zum Jahre 1934 war die Zahl der beobachteten tuberkulösen Zwillingspaare auf 132 angewachsen[1]). Von 51 EZ zeigten 35 = 69% gleiches und 16 = 31% verschiedenes Verhalten. Von 81 ZZ verhielten sich 21 = 26% gleich und 60 = 74% verschieden. Für die Abschätzung des Anteils von Erbanlage und Umwelt wäre es allerdings erwünscht, daß in unausgelesenem Material auch die tuberkulosefreien Zwillinge miterfaßt würden (vgl. das Kapitel über Methodenlehre).

Die erbliche Anfälligkeit gegen Tuberkulose ist offenbar nichts Einheitliches; d. h. es gibt nicht nur eine erbliche Anlage zur Tuberkulose, sondern viele, oder anders ausgedrückt: die Veranlagung zur Tuberkulose ist nicht homogen, sondern heterogen. Als eine solche Anlage (wenn auch praktisch nicht besonders wichtige) kann die zu Zuckerkrankheit angesehen werden. Zuckerkranke verfallen zum großen Teil der Schwindsucht, weil die Tuberkulosebazillen in zuckerhaltigem Gewebe besonders gut gedeihen. Die These, daß die Veranlagung zu Tuberkulose heterogen sei, bedeutet nicht etwa, daß sie polymer sei. Die einzelnen Anlagen, die eine Anfälligkeit gegen Tuberkulose bedingen, sind vielmehr wohl in der Regel monomer, und zwar meist rezessiv. Ich vermute, daß es sich oft um ein vorzeitiges Versagen der Abwehrkräfte handelt, das in einigen Familien früher, in andern später und in noch andern erst im Greisenalter eintritt (vgl. S. 449).

Man hat in früheren Jahrzehnten die Disposition zu Tuberkulose zu einseitig in morphologischen oder mechanischen Besonderheiten gesucht. Gleichwohl glaube ich nach wie vor an eine Korrelation zwischen Tuberkulose und Asthenie. Die Erfahrungen der Lebensversicherungen haben ergeben, daß die an Tuberkulose Sterbenden schon bei ihrer Aufnahme im Durchschnitt relativ geringe Brustmaße aufwiesen, obwohl damals noch keine Tuberkulose bei ihnen zu finden war[2]). Brugsch[3]) hat an einem Material von 226 erwachsenen Tuberkulösen gefunden, daß die Engbrüstigen mehrfach so häufig der Schwindsucht verfallen als die Mittelbrüstigen. Auch nach Naegeli[4]) verläuft die Lungentuberkulose bei Asthe-

[1]) Nach v. Verschuer. Erbpathologie, s. Literaturverzeichnis.

[2]) Florschütz, G. Allgemeine Versicherungsmedizin. Berlin 1914.

[3]) Brugsch, Th. Allgemeine Prognostik. 2. Aufl. Berlin 1922.

[4]) A. a. O. S. 151.

nikern viel häufiger tödlich als bei Pyknikern. Der Zusammenhang ist aber nicht einfach mechanisch zu deuten; vielmehr ist auch der asthenische Habitus schon Ausdruck einer gewissen physiologischen Schwäche.

Auch die Veranlagung zu Schizophrenie, die ja ebenfalls oft mit asthenischem Habitus einhergeht, bedeutet zugleich Anfälligkeit gegen Tuberkulose. Nicht nur erliegen die Schizophrenen selbst zum großen Teil der Tuberkulose, sondern auch ihre nicht schizophrenen Geschwister, wie Luxenburger[1]) gezeigt hat.

Die Anfälligkeit gegen Tuberkulose besteht anscheinend in der Regel in einer immunbiologischen Widerstandsschwäche. Dazu kann im Einzelfall eine erbbedingte Organschwäche kommen, die für die Lokalisation der Tuberkulose in den Lungen, den Nieren, den Gelenken usw. bestimmend sein kann.

Daß die Anfälligkeit gegen Lungentuberkulose nichts anderes sei als eine Organschwäche der Lunge, die sich ebensogut auch in Bronchitis oder Pneumonie äußern könne, wie Münter gemeint hat, halte ich für ausgeschlossen. Jede von diesen Lungenerkrankungen kommt für sich sippenweise gehäuft vor. Andererseits brauchen durchaus nicht alle beteiligten Erbanlagen für Tuberkulose „spezifisch" zu sein; manche wie die Anlage zu Diabetes, die zu Asthenie und die zu Schizophrenie, die zugleich Dispositionen zu Tuberkulose sind, sind offenbar nicht „spezifisch". Schwächezustände der verschiedensten Art, erb- und umweltbedingte, vermindern die Widerstandsfähigkeit gegen Tuberkulose. Auch Ickert[2]) bestätigt: „Die Schwachen und Zarten stellen das Gros." Auch ganz unspezifische Erbanlagen, z. B. solche zu Schwachsinn, die oft wirtschaftliche Not, schlechte Ernährung und Wohnung zur Folge haben, leisten der Tuberkulose Vorschub. In einer Umwelt, in der es keinen Mangel gäbe, würden derartige Anlagen freilich nicht zu Tuberkulose führen; aber in einer Umwelt, in der es keine Tuberkulosebazillen gäbe, würde es auch eine „spezifische" Anlage nicht tun. Wenn wir von erblich oder nichterblich reden, setzen wir die Umwelt eben stets als gegeben voraus (vgl. Abschnitt über Methoden).

Ob durch das Überstehen einer tuberkulösen Infektion eine spezifische Immunität, die über die unmittelbaren Abwehrreaktionen hinausgeht, erworben werden kann, ist fraglich. Lydtin[3]) glaubt überhaupt nicht an eine erworbene Immunität gegen Tuberkulose. Eine relative Immunisierung einer Bevölkerung gegen Tuberkulose kommt nicht auf diese Weise, sondern durch Wegsterben der anfälligen Sippen zustande, wovon im zweiten Bande näher die Rede ist.

[1]) Luxenburger, H. Tuberkulose als Todesursache in den Geschwisterschaften Schizophrener. Zeitschrift für die gesamte Neurologie. Bd. 109. S. 313. 1927.

[2]) Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 72. S. 774. 1929.

[3]) Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 83. S. 662. 1933.

h) Krebs und andere bösartige Geschwülste.

Die bösartigen Geschwülste bestehen in abnormen Wucherungen körpereigener Zellen, die sich in die gesunden Gewebe eindrängen und diese schließlich so stark schädigen, daß der Organismus zugrundegeht. Man muß annehmen, daß eine bösartige Geschwulst, z. B. ein Krebs, in der Regel von einer einzigen krankhaft veränderten Zelle ausgeht; alle die Millionen Zellen, aus denen die Krebsgeschwülste bestehen, gehen auf dem Wege der Zellteilung oder Fortpflanzung aus der ursprünglichen Krebszelle hervor. Dieses Wachstum unterscheidet sich dadurch von normalem, daß es sich nicht dem Bauplan des übrigen Körpers einordnet, sondern ohne Rücksicht auf dessen Erhaltung zerstörend fortschreitet.

Je nach der Zellart, aus der die Geschwülste hervorgehen und deren Charakter sie mehr oder weniger bewahren, gibt es verschiedene Arten bösartiger Geschwülste. Die aus Epithelzellen (Deckzellen der Haut, Schleimhautzellen, Drüsenzellen) hervorgehenden nennt man Krebs (Karzinom), es sind die häufigsten unter den bösartigen Geschwülsten. Aber auch aus Bindegewebs-, Knorpel-, Knochen-, Muskel- und Nervenzellen können bösartige Geschwülste hervorgehen; die aus Zellen der Bindesubstanz entstehenden Geschwülste faßt man herkömmlicherweise unter dem Namen Sarkome zusammen. Bösartige Geschwülste können nicht nur aus Zellen, die während der Entwicklung an einen falschen Platz geraten, „versprengt" oder mißbildet sind (z. B. aus Naevi), sondern auch aus Zellen, die im normalen Verbande ihres Gewebes sitzen, hervorgehen.

Bei der Entstehung der bösartigen Geschwülste, die letzten Endes auf die Umwandlung einer Körperzelle in eine Krebszelle zurückgeht, sind äußere Ursachen oft von entscheidender Bedeutung. Verhältnismäßig am klarsten liegen die Verhältnisse bei gewissen Geschwülsten der Blase (Krebsen und Papillomen), welche bei Personen auftreten, die dem Dampf von Anilin, Benzidin und ähnlichen Stoffen ausgesetzt waren. Man hat beobachtet, daß in gewissen chemischen Betrieben im Laufe der Zeit die Mehrzahl der Arbeiter daran erkrankte[1]). Bemerkenswert ist dabei, daß durch die gleiche Schädlichkeit verschiedene Blasengeschwülste, bösartige wie nicht bösartige entstehen können. Nach dem Vorgange der japanischen Pathologen Yamagiwa und Ichikawa kann man heute bei Kaninchen und weißen Mäusen Krebs durch lange fortgesetzte Teerpinselungen erzeugen. Durch langdauernde Einwirkung von Röntgenstrahlen wird schließlich fast mit Sicherheit Krebs der Haut verursacht. Auch Sarkome können infolge von Röntgenbestrahlungen entstehen. Eine ganze Reihe von Röntgenärzten und Röntgentechnikern ist bereits an Krebs zugrunde gegangen, natürlich auch nicht wenige bestrahlte Patienten.

[1]) Vgl. Nassauer, M. Über bösartige Blasengeschwülste bei Arbeitern der organisch-chemischen Großindustrie. Wiesbaden 1919.

Auch im Tierversuch hat man Krebse und Sarkome durch Röntgenbestrahlung erzeugen können. Radioaktive Stoffe wirken in gleicher Weise krebserzeugend wie Röntgenstrahlen. In gewissen Bergwerksbezirken des Erzgebirges sind zahlreiche Bergleute an Lungenkrebs zugrundegegangen, der anscheinend durch Einatmung radioaktiven Staubes verursacht wurde. Wenn schließlich noch an den Lippenkrebs der Pfeifenraucher, den Skrotumkrebs der Schornsteinfeger, den Krebs der Paraffinarbeiter und den Speiseröhrenkrebs der Schnapstrinker erinnert wird, so bleibt an der Bedeutung äußerer Ursachen für die Entstehung bösartiger Geschwülste kein Zweifel. Die einschlägige Literatur ist sehr vollständig bei Schinz und Buschke[1]) zusammengestellt.

Fibiger hat bei Ratten und Mäusen Krebs infolge der Infektion mit gewissen Wurmlarven entstehen sehen. Beim Menschen kann Blasenkrebs und Leberkrebs als Folge des Befallenseins mit Bilharzia, einem parasitischen Wurm, entstehen. Keine Rede kann aber davon sein, daß der Krebs eine Infektionskrankheit in dem Sinne sei, daß regelmäßig ein bestimmter Erreger vorhanden sein müßte. Solche Krebserreger „entdecken" heute nur noch Phantasten; die Enttäuschung bleibt nicht aus, und es wird wieder still, bis die nächste derartige „Entdeckung" gemeldet wird.

Ebenso sicher wie die Tatsache, daß viele Krebsfälle infolge äußerer, und zwar meist anorganischer Einwirkungen entstehen, ist jene, daß viele andere, vielleicht die meisten Krebsfälle auf dem Boden einer krankhaften Erbanlage entstehen.

Massenstatistische Berechnungen von Little in Amerika und Waaler in Norwegen haben ergeben, daß bei Kindern und Geschwistern von Krebskranken Krebs überdurchschnittlich häufig auftritt. Diese Tatsache weist auf Erbbedingtheit hin, beweist sie aber nicht, da verschiedene Familien möglicherweise auch krebsverursachenden Umweltschäden in verschiedenem Grade ausgesetzt sein können. Auch der umweltbedingte Kropf tritt in Endemiegebieten ja familienweise gehäuft auf. Die verschiedene geographische Verteilung des Krebses dürfte hauptsächlich durch Unterschiede der Umwelt bedingt sein (Radioaktivität des Bodens?).

Bei der Obstfliege Drosophila haben Morgan und Stark eine rezessiv geschlechtsgebundene krankhafte Erbanlage gefunden, die bei allen damit behafteten männlichen Larven bösartige Geschwülste (Melanome) zur Folge hatte. Eine zweite einfach rezessive krankhafte Erbanlage führte nur bei rund 10% der homozygoten Tiere zu Geschwülsten, und zwar zu weniger bösartigen. Maud Slye konnte bei Mäusen eine Anlage zu Brustdrüsenkrebs weiterzüchten, die sich in einigen Linien bei fast 100% der Weibchen manifestierte und die anscheinend einfach rezessiv war[2]).

[1]) Schinz, H. R. und Buschke, F. Krebs und Vererbung. Leipzig 1935. Thieme.

[2]) Literatur siehe bei Schinz und Buschke.

Beim Menschen ist die familiäre Häufung von Magenkrebs (Carcinoma ventriculi) besonders auffällig. Zwei Sippentafeln von Paulsen[1]), die das zeigen, gebe ich in Fig. 162 und 163 wieder.

Zu der Familie Fig. 162 ist zu bemerken, daß der mit 28 Jahren gestorbene Mann infolge Unfalls ums Leben kam; er hat also vermutlich seinen

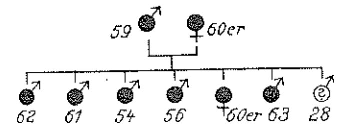


Fig. 162.

Magenkrebs nach Paulsen.

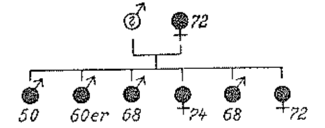


Fig. 163.

Magenkrebs nach Paulsen.

Magenkrebs nicht erlebt. Der mit 63 Jahren verstorbene Mann ist in der vorigen Auflage dieses Buches noch als gesund angegeben; er ist in der Zwischenzeit auch an Magenkrebs gestorben wie seine beiden Eltern und alle seine älteren Geschwister. In der Familie Fig. 163 ist der älteste Sohn mit 50 Jahren angeblich an Leberkrebs gestorben; da aber primärer Leberkrebs kaum vorkommt, dürfte es sich auch bei ihm um Magenkrebs gehandelt haben. Dasselbe gilt möglicherweise auch von der Todesursache des Vaters, von dem „Darmverschluß" angegeben ist.

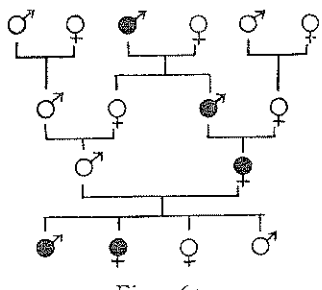


Fig. 164.

Magenkrebs. Nach Grote. (Es handelt sich um dieselbe Sippe, von der weiter oben die Erblichkeit grauen Stars berichtet wurde.)

Da etwa 10% aller Menschen, die das Kindesalter überleben, an bösartigen Geschwülsten zugrundegehen, von denen der Magenkrebs eine der häufigsten ist, so würde auch ohne Erbbedingtheit rein zufällig gelegentlich eine Häufung von mehreren Fällen in einer Familie zu erwarten sein. Wenn aber die Häufung Grade erreicht wie in den hier wiedergegebenen Familien, so kann man nicht gut an der Bedeutung der Erblichkeit für das Zustandekommen des Krebses zweifeln.

Grote[2]) hat von einer Sippe berichtet, in der Magenkrebs ununterbrochen durch vier Generationen verfolgt werden konnte. Solche

[1]) Paulsen, J. Konstitution und Krebs. Zeitschrift für Krebsforschung. Bd. 21. H. 2. 1924.

[2]) Grote, L. R. Grundlagen ärztlicher Betrachtung. Berlin 1921.

Sippen sind auch sonst nicht selten. Auf eine Umfrage[1]) bei den Ärzten Österreichs wurden 15 Sippen mitgeteilt, in denen Krebs durch 4 Generationen hindurch auftrat. Diese Umfrage ergab auch Familien, in denen 6, 7 und 9 Geschwister an Krebs zugrundegingen; in 34 von 92 Krebsfamilien fielen sämtliche Geschwister dem Leiden zum Opfer.

Magenkrebs entwickelt sich oft auf dem Boden eines chronischen Magengeschwürs (vgl. S. 474). Die erbliche Veranlagung ist daher mindestens zum Teil dieselbe wie die zu Magengeschwür.

J. Bauer[2]) hat die Ansicht vertreten, daß Magenkrebs dann entstehe, wenn eine allgemeine Erbanlage für bösartige Geschwülste, die er für rezessiv ansieht, mit einer speziellen Organdisposition, die ebenfalls in der Regel rezessiv sei, zusammentreffe. Meines Erachtens sprechen die Erfahrungen über menschlichen Magenkrebs mehr für eine dominante Erbanlage, womit aber nicht gesagt sein soll, daß bei allen Fällen von Magenkrebs eine solche mitwirken müsse.

Auch Darmkrebs, zumal Mastdarmkrebs kommt sippenweise gehäuft vor. Er entsteht oft auf dem Boden einer

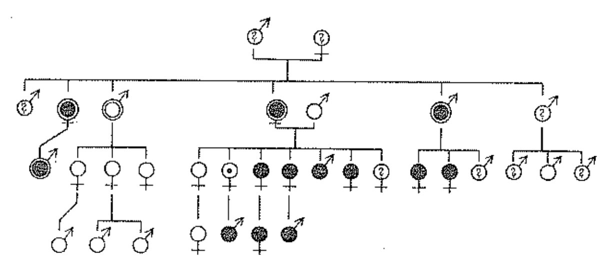


Fig. 165. Polyposis intestini nach Jüngling und Hüchtemann.

Polyposis intestini, einer Anomalie des Darmes, bei der die Wand des Dickdarms mit zahlreichen drüsigen Schleimhautauswüchsen („Polypen") besetzt ist. Diese Polyposis scheint schließlich regelmäßig zu Krebs zu führen, öfter an mehreren Stellen zugleich. Eine Sippentafel, die Hüchtemann[3]) auf Veranlassung von Jüngling[4]) erforscht hat, spricht für dominanten Erbgang; vermutlich ist das auch sonst die Regel.

[1]) Peller, S. Die Ergebnisse der von der Österreichischen Gesellschaft für Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheit veranstalteten Sammelforschung. Wiener klinische Wochenschrift. 1922. H. 6—8.

[2]) Bauer, J. Das Wesen der vererbbaren Krebsdisposition. Zeitschrift für Konstitutionslehre. Bd. 11. H. 2—5. 1925.

[3]) Hüchtemann, E. Das hereditäre Auftreten der Polyposis recti und ihre Beziehungen zum Carcinom. Dissertation Tübingen 1926.

[4]) Jüngling, O. Polyposis intestini. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 143. S. 476. 1928.

In der abgebildeten Sippentafel bedeutet ein Ring um das Personenzeichen Mastdarmkrebs. Von der mit einem Punkt im Kreise bezeichneten Frau war Darmtuberkulose als Todesursache angegeben; vermutlich bestand auch bei ihr Polyposis und Darmkrebs. Bei den mit Fragezeichen bezeichneten Personen ist es fraglich, ob sie einen normalen Darm hatten, da dies nicht ohne Untersuchung mit dem Rektoskop (Darmrohr) festgestellt werden kann. Die vier ältesten Polyposisträger sind sämtlich an Mastdarmkrebs zugrundegegangen; von den jüngeren ist es noch zu erwarten.

Da eine Polyposis sich nicht nur im Mastdarm sondern auch in höheren Abschnitten des Darmes, gelegentlich sogar im Magen äußern kann, kann unter Umständen in derselben Sippe neben Darmkrebs auch Magenkrebs auf Grund derselben Erbanlage vorkommen.

Seltener als bei Magen- und Darmkrebs wird familiäre Häufung bei Gebärmutterkrebs (Carcinoma uteri) be-

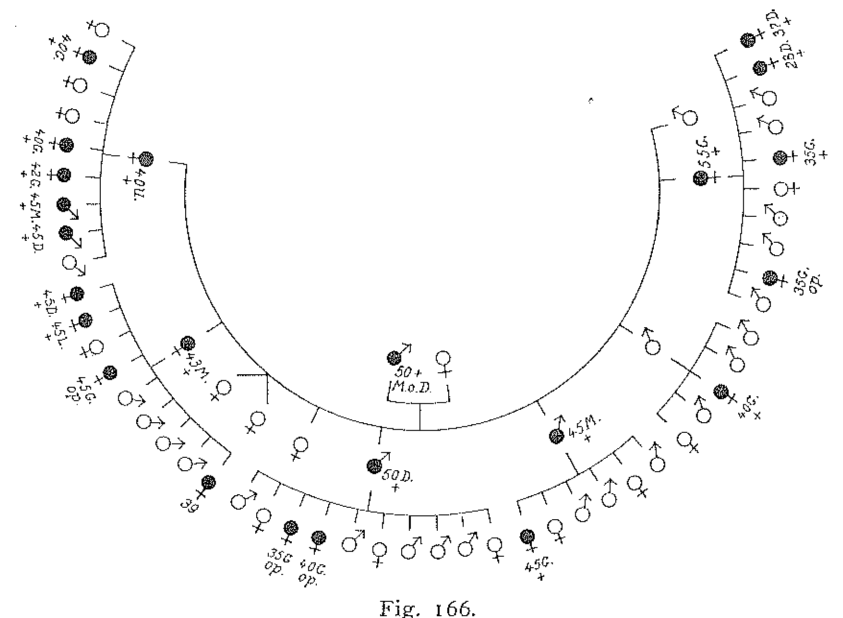


Fig. 166.
Krebs nach Warthin.

obachtet. Immerhin sind in einer von Warthin[1]) beschriebenen Sippe bisher 12 Fälle davon vorgekommen. Wenn die Frauenärzte der Familiengeschichte ihrer Patientinnen genauer nachgehen würden, würde sich vermutlich auch sonst häufiger familiäres Auftreten herausstellen.

[1]) Warthin, A. S. The further study of a cancer family. Journal of Cancer Research. Bd. 9. Nr. 2. 1925.

In der von Warthin beschriebenen Sippe sind in drei Generationen der Nachkommenschaft eines an Magen- oder Darmkrebs verstorbenen Mannes bisher nicht weniger als 27 Krebsfälle vorgekommen. Da die meisten Personen der dritten Generation erst im mittleren Lebensalter stehen, sind weitere Fälle noch zu erwarten. Einen Ausschnitt des Stammbaumes zeigt Fig. 166. M bedeutet Magen, D Darm, G Gebärmutter, L Leber, U Unterleib (genauer Sitz unbekannt). In dieser Sippe liegt der Ausbruch des Leidens um etwa $1^1/_2$ Jahrzehnte früher als in der von Paulsen beschriebenen.

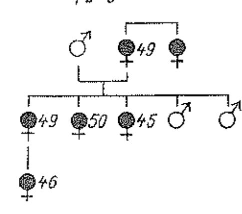


Fig. 167.
Brustdrüsenkrebs nach Wachtel.

Brustdrüsenkrebs (Carcinoma mammae) ist wieder etwas öfter sippenmäßig gehäuft beobachtet worden. Fig. 167 gibt eine Sippentafel nach Wachtel[1]) wieder. Auch Leschcziner[2]) und andere haben über ähnliche Familien berichtet. Die Häufigkeitsverteilung bei den Frauen ist nach Wassink und van Raamsdonk[3]) so, daß von 7 krebskranken Frauen etwa 4 an Magen-, 2 an Gebärmutter- und 1 an Brustdrüsenkrebs leiden. Auch diese Autoren fanden diese verschiedenen Krebsarten jede für sich familiär gehäuft.

Wenn man von dem Krebs der Geschlechtsorgane und der Brustdrüsen absieht, so werden von Krebs der übrigen Organe im ganzen fast doppelt so viele Männer als Frauen befallen. Besonders auffallend ist der Unterschied zu ungunsten des männlichen Geschlechts bei dem Krebs der Zunge, des Kehlkopfs und der Luftröhre. Man wird diese größere Krebshäufigkeit darauf zurückführen dürfen, daß die Männer gewerblichen Schädlichkeiten und Genußgiften stärker ausgesetzt sind. Das weibliche Geschlecht wird aber um soviel häufiger von Krebs der Geschlechtsorgane befallen, daß die Gesamthäufigkeit des Krebses in beiden Geschlechtern ungefähr gleich ist.

Von Kranz und anderen sind mehrere Fälle berichtet worden, wo zwei eineiige Zwillinge beide an Krebs desselben Organs erkrankten. Aber es gibt auch Fälle, wo der eine von zwei eineiigen Zwillingen dauernd frei von Krebs bleibt. Diese Erfahrungen entsprechen dem Satz, daß es erbbedingte und umweltbedingte Krebse gibt.

Lymphosarkom, eine bösartige Geschwulst, die von Lymphdrüsen des Halses auszugehen pflegt, ist gelegentlich bei zwei Mitgliedern derselben Familie beobachtet worden. In diesem Zusammenhang seien auch noch einmal die Leukämien (vgl. S. 470) genannt. Diese sind nämlich den bös-

[1]) Nach persönlicher Mitteilung. Vgl. auch Wachtel, H. Zur Frage der Erblichkeit des Krebses. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 26.

[2]) Leschcziner, H. Über familiären Brustkrebs. Medizinische Klinik 1917. H. 21.

[3]) Wassink, W. F., Wassink, C. Ph. und van Raamsdonk. Erblichkeit von Krebs. Nederlandsche Tijdschrift vor Geneeskunde. Bd. II. 326.

artigen Geschwülsten wesensverwandt; die schrankenlose und zerstörende Vermehrung erfolgt in diesem Falle von Mutterzellen der weißen Blutzellen aus. Leukämien können wie andere bösartige Geschwülste auch durch Röntgenstrahlen verursacht werden.

Das Netzhautgliom (Glioma retinae) ist eine seltene bösartige Geschwulst, die von der Netzhaut des Auges ausgeht. Es sind gegen 30 Familien bekannt geworden, in denen Netzhautgliom bei mehreren Geschwistern auftrat; in einigen wenigen Fällen war das Leiden auch bei einem der Eltern aufgetreten[1]). Im ganzen sprechen die bisherigen Erfahrungen mehr für rezessiven Erbgang.

Auffallend ist, daß in den bisher bekannt gewordenen Familien verhältnismäßig oft die Mehrzahl der Geschwister befallen wurde, so in einem Falle 10 von 16 (Newton), in einem andern gar alle 8 (Wilson).

Näheren Aufschluß über das Wesen einer erblichen Veranlagung zu Krebsbildung gibt uns das sog. Xeroderma pigmentosum, eine rezessive Diathese der Haut, die schon unter den Hautleiden besprochen worden ist. Bei Trägern dieser Diathese entwickeln sich im Laufe der Zeit regelmäßig Hautkrebse, und zwar unter der Einwirkung des Lichtes. Bei Xerodermakranken wirkt Sonnenlicht und in geringerem Grade auch gewöhnliches Tageslicht in dieser Hinsicht ganz ähnlich wie Röntgenlicht auf normale Haut. Auch bei normalen Personen entwickeln sich Hautkrebse übrigens fast nur an unbedeckten, dem Sonnenlicht und chemischen Schädigungen ausgesetzten Stellen.

Im übrigen ist für die allermeisten Krebse der Haut oder allgemeiner des Plattenepithels im Gegensatz zu den Krebsen drüsiger Organe (Magen, Darm, Brustdrüse) eine erbliche Anfälligkeit nicht wesentlich. Bei den Hautkrebsen sind vielmehr äußere Einwirkungen praktisch entscheidend. In dem Bestreben, die Entstehung der bösartigen Geschwülste unseren allgemeinen biologischen Vorstellungen einzuordnen, habe ich im Jahre 1921 die Hypothese aufgestellt: „Das Wesen des Krebses besteht in einer Idiokinese somatischer Zellen." Bei Pflanzen kennt man die sog. Knospenmutationen, die darin bestehen, daß eine Zelle eine Mutation erleidet, von der dann abgeänderte Sprosse ausgehen, deren Eigenart weiterhin erblich ist. Auch die infolge Abänderung ihrer Eigenart zur Krebszelle gewordene Zelle des menschlichen Körpers

[1]) Vgl. Waardenburg (s. Literaturverzeichnis).

bewahrt ihre abgeänderte Eigenart bei dem Wachstum der Krebsgeschwulst erblich durch zahlreiche Zellgenerationen. Aus Erfahrungen an Pflanzen und Tieren kennen wir bestimmte Rassen, die eine besondere Neigung zu Mutationen haben. Die unmittelbare Verursachung von Mutationen (die Idiokinese) aber erfolgt durch äußere Einflüsse, z. B. durch Sonnenlicht im Falle des Xeroderma pigmentosum. Bei intensiv kernschädigenden Einflüssen wie den Röntgenstrahlen ist schließlich eine besondere erbliche Disposition zu bösartigen Mutationen nicht nötig, sondern hier wirken die äußeren Einflüsse übermächtig. Insofern ist also jede Zelle „krebsfähig", wie man wohl gesagt hat.

Der Pathologe v. Hansemann[1]) hat i. J. 1897 die Umwandlung einer normalen Körperzelle in eine Krebszelle als „Anaplasie" bezeichnet, womit er eine grundlegende Wesensänderung kennzeichnen wollte. Anknüpfend an diese Lehre hat Whitman[2]) i. J. 1919 diese Umwandlung als somatische Mutation aufgefaßt. Ohne Whitmans Arbeit zu kennen, habe ich in der ersten Auflage dieses Buches i. J. 1921 die Entstehung des Krebses als Idiokinese somatischer Zellen angesprochen (S. 258—259) und diese Hypothese in der zweiten Auflage vom Jahre 1923 (S. 262—263) und der dritten vom Jahre 1927 (S. 327—329) weiter ausgebaut. Meine Hypothese ging schon i. J. 1921 über die Whitmans insofern hinaus, als ich die äußere Verursachung der Mutationen (die Idiokinese) besonders betont habe, wodurch der Zusammenhang mit den äußern Ursachen der bösartigen Geschwülste hergestellt war.

Eine etwas andere Hypothese der Entstehung des Krebses hat der Zoologe Boveri[3]) i. J. 1914 entwickelt. Er hat die Ursache in einer Störung des Chromosomenbestandes gesehen, die nach seiner Ansicht meist durch Unterdrückung einer Zellteilung infolge mechanischer oder chemischer Schädigung verursacht werden soll. Wie wir heute wissen, können durch Verschmelzung zweier diploider Zellen unter Umständen tetraploide und in der Folge allerlei abnorme Chromosomenzahlen entstehen, wie sie bei manchen bösartigen Geschwülsten vorkommen. Vermutlich kommt diese von Boveri gesehene Möglichkeit neben der Mutation einzelner Gene als Ursache der Entstehung bösartiger Geschwülste vor.

Man hat ein Problem darin gesehen, daß eine Zelle, die bis dahin sich den Lebensbedürfnissen des Organismus harmonisch angepaßt hat, auf einmal „bösartig" werde. Mir kommt das gar nicht problematisch vor. Die Anlage zu Wachstum und Teilung haben alle Zellen von der Embryonalzeit her. Eher könnte man ein Problem darin finden, warum die Zellen bei Abschluß der Ontogenese ihr Wachstum aufgeben; es geschieht offenbar auf Grund irgendwelcher regelnder Mechanismen, die infolge der Ausbildung

[1]) v. Hansemann, D. Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin 1897.

[2]) Whitman, R. C. Somatic mutations as a factor in the production of cancer. Journal of Cancer Research. Bd. 4. S. 181. 1919.

[3]) Boveri, Th. Zur Frage der Entstehung maligner Tumoren. Jena 1914.

des definitiven Zustandes in Wirksamkeit treten. Es ist gar nicht verwunderlich, daß diese hemmenden Mechanismen gelegentlich durch äußere Einflüsse zerstört werden können. Eine Änderung der Erbmasse somatischer Zellen wird natürlich nur in einem kleinen Teil der Fälle gerade zu „bösartigem" Wachstum führen. Alle übrigen derartigen Änderungen bleiben verborgen oder äußern sich doch nur in einer Schwäche, Verfärbung der Zellen oder ähnlichem. Nur diejenigen unter den mancherlei möglichen Erbänderungen der Körperzellen, die ein schrankenloses Wachstum bedingen, treten als bösartige Geschwülste in die Erscheinung.

Die erbliche Veranlagung zu bösartigen Geschwülsten besteht nach dieser Auffassung in einer oder vielmehr in verschiedenen abnormen Bereitschaften zu somatischen Mutationen; und diese erbbedingten besonderen Bereitschaften gehen ihrerseits auf Mutationen von Keimzellen in irgendeiner früheren Generation zurück. Diese beiden verschiedenen Mutationsvorgänge sind in der Literatur öfter nicht genügend auseinandergehalten worden[1]). Es gibt sicher nicht eine einheitliche erbliche Veranlagung zu Krebs, sondern verschiedene. Oder anders ausgedrückt: Die erbliche Veranlagung zu Krebs ist erbbiologisch nicht homogen, sondern heterogen[2]). Das schließt natürlich nicht aus, daß bei denselben Individuen verschiedene bösartige Geschwülste entstehen können, wie ja Mutationen überhaupt ziellos in verschiedenen Richtungen zu gehen pflegen.

Fischer-Wasels[3]) legt den Nachdruck auf die Tatsache, daß Krebs oft dann auftritt, wenn ein Organ zu vielfacher Zellregeneration gezwungen wird. Diese Tatsache harmoniert durchaus mit der von Fischer-Wasels bezweifelten Mutationshypothese der Geschwülste; denn je mehr Zellteilungen stattfinden, desto größer wird die Wahrscheinlichkeit von Mutationen. Eine Anlage zu Krebs besteht daher meist in der Anlage zu einer „präkanzerösen" Krankheit[4]) wie dem Magengeschwür, der Polyposis oder dem Xeroderma, bei denen vielfache Zellzerstörungen und Zellregenerationen nacheinander und nebeneinander stattfinden.

Fischer-Wasels meint, die Umwandlung einer normalen Zelle in eine Krebszelle entspreche „den Differenzierungsschritten der Gewebszellen im Organismus überhaupt"; d. h. er faßt jene Umwandlung nicht als Mutation sondern als Dauermodifikation auf. Daß ein Krebs auch einmal auf dem Wege der Dauermodifikation entstehen kann, möchte ich nicht für grundsätzlich unmöglich erklären. Die plötzliche, unberechenbare Entste-

[1]) Z. B. bei K. H. Bauer. Die Mutationstheorie der Geschwulstentstehung. Berlin 1928. S. 45.

[2]) Nicht zu verwechseln mit dem Unterschied zwischen monomer und polymer!

[3]) Fischer-Wasels, B. Die Vererbung der Krebskrankheit. Berlin 1935. Metzner.

[4]) Weitz, W. Über die Erblichkeit des Krebses. Monatsschrift für Krebsbekämpfung. 1933. H. 10. S. 385.

hung des Krebses von einzelnen Zellen aus spricht aber mehr für Mutation, ebenso die Verursachung gerade durch solche physikalischen und chemischen Einflüsse, die wir sonst als idiokinetisch, d. h. mutationserzeugend kennen. Modifikatorische Differenzierungen gehen meist auch in der Richtung auf Anpassung; Mutationen dagegen sind in der Regel erhaltungswidrig, und das sind auch die bösartigen Geschwülste. Ich fasse diese (wie auch die Mutationen) nicht als Reaktionen des Organismus auf einen Reiz[1]) auf, wie Schinz es tut. Auch seiner Ansicht, daß die Verursachung von Krebs durch Röntgenstrahlen eine besondere Disposition voraussetze, vermag ich nicht zuzustimmen. Mutationen durch Röntgenstrahlen entstehen ziellos und unberechenbar; es ist daher gar nicht anders zu erwarten, als daß nur in einem Teil der Fälle Krebs die Folge ist. Röntgenkrebs tritt meist als Spätfolge chronischer Röntgenschädigung, einer sogenannten „Röntgenhaut" auf. Eine notwendige Voraussetzung ist eine derartige sichtbare Schädigung aber nicht. Nach allem, was wir über die Verursachung von Mutationen wissen, ist vielmehr anzunehmen, daß auch durch kleine Strahlenmengen, die unter der Schwelle der Hautreizung liegen, Krebs entstehen kann. Die Wahrscheinlichkeit der Entstehung von Krebs dürfte der gesamten Quantität der Strahlen proportional sein (vgl. S. 566). Und eine große Quantität kann ebenso durch viele kleine wie durch eine große Menge zustandekommen.

Es mag sein, daß es außer erbbedingten Anfälligkeiten bestimmter Organe auch krankhafte Erbanlagen gebe, die eine mehr allgemeine Anfälligkeit für Krebs bedingen. Die in der Literatur verbreitete Ansicht, daß stets eine Allgemeindisposition mit einer Organdisposition zusammenwirken müsse, ist aber unbegründet. Im Einzelfall genügt durchaus eine krankhafte Erbanlage. Die erbbedingte Anfälligkeit im Einzelfall ist vermutlich nicht dimer, sondern monomer. Unklarerweise lassen viele Autoren eine Erbanlage für Allgemeindisposition mit einer solchen für Organdisposition „gekoppelt" sein, offenbar in der irrigen Annahme, daß Koppelung Korrelation bedinge.

Auch die Versuche über Transplantation von Krebs bei Mäusen sprechen nicht für eine Allgemeindisposition. Diese Versuche haben ergeben, daß Krebszellen von einer Maus sich nicht beliebig auf andere Mäuse überpflanzen lassen, sondern nur auf erbgleiche und nahe erbverwandte. In Amerika haben Little, Strong u. a. die erbbedingten Grenzen dieser Transplantierbarkeit unter großem Aufwand von Mühe und Mitteln untersucht. Die Ergebnisse dieser Versuche besagen meines Erachtens im wesentlichen nur, daß Gewebsüberpflanzung nur auf nahe erbverwandte Tiere möglich ist. Zum Teil kann die Überpflanzbarkeit auch durch die Mutation, die zur Entstehung der Krebszelle geführt hat, geändert werden (Strong). Über eine Allgemeindisposition zu Krebs sagen diese Versuche aber nichts aus. Eine dahingehende Äußerung, die ich in Übereinstimmung mit den meisten Autoren in der vorigen Auflage dieses Buches getan habe, nehme ich also zurück. Wenn Little auf Grund seiner Versuche geschätzt hat, daß die Unterschiede der Transplantierbarkeit von 12 bis 14 Genen abhängig seien, so spricht das nur dafür, daß es sich um normale polymere Rassenunterschiede handelt.

Für die Verhütung des Krebses ergeben sich aus dem Gesagten zwei Wege. Erstens sind die idiokinetischen Einflüsse, durch die eine normale Zelle in eine Krebszelle verwandelt werden kann, nach Möglichkeit zu vermeiden (chemische Schädlichkeiten, Röntgenstrahlen, radioaktive Wässer). Zweitens können aber auch die verschiedenen erblichen Veranlagungen zu bösartigen Mutationen eingeschränkt werden, und zwar durch rassenhygienische Maßnahmen. So läßt eine Polyposis des Darmes die Sterilisierung angezeigt erscheinen. Wenn eine bösartige Geschwulst einmal entstanden ist, so muß sie womöglich sofort chirurgisch entfernt werden. Auch Zerstörung der Geschwulst durch Röntgen- oder Radiumstrahlen ist in manchen Fällen erfolgreich. Da in rasch wachsenden Krebsgeschwülsten fast alle Zellkerne dauernd in Teilung sind, während die Kerne der sonstigen Körperzellen gewöhnlich in Ruhe sind, so kann es gelingen, alle wachsenden Krebszellen durch die Strahlen zu zerstören, während die normalen Zellen mit ihrem ruhenden Kern nur wenig geschädigt werden. Prinzipiell aber sind die Verursachung der krebsigen Entartung und die Zerstörung der Krebszellen durch Strahlenwirkung nur zwei verschiedene Grade eines gleichartigen Vorganges.

[1]) Vgl. S. 571.

i) Untüchtigkeit zur Fortpflanzung.

„Eine hereditäre Sterilität ist eigentlich ein Nonsens", so schrieb ein Autor namens Hofstätter[1]) noch im Jahre 1926. Tatsächlich kann Unfruchtbarkeit sehr wohl erbbedingt sein, und zwar durch rezessive Erbanlagen. Nur dominante Sterilitätsanlagen sind praktisch bedeutungslos, weil sie alsbald nach ihrer Entstehung wieder ausgemerzt werden. Seit den grundlegenden Entdeckungen Mullers wissen wir, daß nächst den letalen Mutationen die sterilisierenden zu den häufigsten Mutationen überhaupt gehören (vgl. S. 564). Sie äußern sich zum Teil geschlechtsbegrenzt, nämlich vorzugsweise im weiblichen Geschlecht, weil die Bildung weiblicher Keimzellen leichter gestört werden kann als die männlicher. Wir müssen heute annehmen, daß auch beim Menschen die meisten Fälle von Unfruchtbarkeit, für die eine äußere Ursache nicht aufgefunden werden kann, auf rezessiven krankhaften Erbanlagen beruhen.

Da einfach rezessive letale und sterilisierende Mutationen recht häufig neu entstehen, aber nur bei homozygotem Zusammentreffen sich selbst ausmerzen, häufen sie sich in menschlichen Sippen und ebenso in Haustierzuchten mehr oder weniger an. Da die meisten dieser Erbanlagen durch normale Allele überdeckt werden, werden sie hauptsächlich bei Verwandtenehe bzw. Inzucht wirksam. So erklärt sich die Erfahrung der Tierzüchter, daß Inzucht die Fruchtbarkeit herabsetzt und in der Folge zu völliger Sterilität führen kann. Die Herabsetzung der Fruchtbarkeit beruht auf dem Absterben befruchteter Eier in-

[1]) Hofstätter, R. Sterilität des Weibes. In Marcuses Handwörterbuch der Sexualwissenschaft. 2. Aufl. Bonn 1926. Marcus und Weber. S. 757.

folge homozygoter letaler Gene. Während normalerweise eine Sau rund ein Dutzend Ferkel bekommt, sind es bei Inzucht daher oft viel weniger. Zu dieser Wirkung der letalen Gene kommt weiterhin die der sterilisierenden. Individuen, die solche homozygot enthalten, sind völlig unfruchtbar; und da mehrere verschiedene sterilisierende Gene in einer Erbmasse vorhanden sein können, kann unter Umständen der Hundertsatz der sterilen Nachkommen weit über 25% hinausgehen. Dabei macht die Inzucht als solche einen Stamm mit unversehrter Erbmasse weder steril noch bringt sie ihn sonst zur Entartung (vgl. S. 582).

Freilebende Tiere und Pflanzen enthalten anscheinend im Durchschnitt viel weniger letale und sterilisierende Erbanlagen als Haustiere und Kulturpflanzen. Ich habe in früheren Jahren viele Schmetterlingsarten gezogen und in der ersten Inzuchtgeneration meist weder ein Absterben befruchteter Eier noch sterile Individuen beobachtet. Bei weiterer Inzucht pflegen aber beide Erscheinungen bald aufzutreten und der Zucht ein Ende zu machen. Auch Pflanzen aus der freien Natur zeigen in der ersten Generation nach Selbstbestäubung meist weder Letalität noch Sterilität. Die relative Seltenheit letaler und sterilisierender Gene bei freilebenden Tieren und Pflanzen ist vermutlich aus zwei verschiedenen Ursachen zu erklären. Erstens entstehen Mutationen in der freien Natur überhaupt seltener als unter den Bedingungen der Domestikation. Zweitens werden die auch dort entstehenden letalen und rezessiven Mutationen infolge häufiger Inzucht bzw. Selbstbestäubung in der freien Natur häufiger homozygot und damit häufiger ausgemerzt als in der Domestikation. Die freilebenden Tiere und Pflanzen sind gewissermaßen gegen Inzucht bis zu einem gewissen Grade immunisiert. Selbstbestäubende Pflanzen wie Bohnen und Erbsen enthalten praktisch überhaupt keine Sterilitätsgene.

Es ist anzunehmen, daß die Dinge beim Menschen grundsätzlich genau so liegen, wie bei der Obstfliege Drosophila und bei den Haustieren. Es ist also zu vermuten, daß durch Homozygotwerden letaler Gene in zahlreichen Fällen befruchtete Eier absterben, ohne daß dies sich auffällig zu äußern braucht. In Fällen, wo das Absterben erst auf einer weiter fortgeschrittenen Stufe der Embryonalentwicklung erfolgt, tritt es als Fehlgeburt in die Erscheinung. Homozygotwerden sterilisierender Gene hat Unfruchtbarkeit zur Folge.

Eine derartige erbbedingte Unfruchtbarkeit kommt sicher auch bei Männern vor. Fälle von Azoospermie (Fehlen von Samenzellen), die nicht durch äußere Schädlichkeiten wie Gonorrhöe oder Röntgenstrahlen verursacht sind, sind als erbbedingt anzusehen. Auch abnorme Kleinheit und völliges Fehlen der männlichen Keimdrüsen dürfte in der Regel erbbedingt sein. Eine derartige Hypoplasie der Hoden scheint meist auch

die primäre Ursache eines Kryptorchismus zu sein. Auch durch erbbedingte Hypospadie kann die Fortpflanzungsfähigkeit beeinträchtigt oder aufgehoben sein. Im übrigen sei betont, daß nur eine Minderheit der Fälle von Unfruchtbarkeit erbbedingt ist; wesentlich häufiger sind äußere Schäden, insbesondere Gonorrhöe, die Ursache.

Nach Fürbringer[1]) findet sich „idiopathische" oder „essentielle" Sterilität verhältnismäßig häufig bei osteuropäischen Juden. Die Hoden sind in solchen Fällen scheinbar normal entwickelt, insbesondere auch die spezifischen Zellen des Keimepithels. Hormone werden offenbar normal gebildet; aber es findet keine Bildung von Samenzellen statt. Man muß rezessive Erbanlagen als Ursache dieser Unfruchtbarkeit vermuten.

Auch im weiblichen Geschlecht ist Gonorrhöe zwar die häufigste Ursache von Unfruchtbarkeit; doch kommen krankhafte Erbanlagen daneben immerhin wesentlich in Betracht. Manche von diesen sterilisierenden Erbanlagen äußern sich vermutlich nicht in deutlichen Anomalien des Körperbaus oder der Geschlechtsorgane. In andern Fällen treten sie als Infantilismus in die Erscheinung. Mangelhafte Entwicklung der Gebärmutter wird öfter bei mehreren weiblichen Mitgliedern einer Familie beobachtet. Durch Infantilismus ist ein großer Teil aller Fälle von Unfruchtbarkeit der Ehe bedingt, schätzungsweise bei uns vielleicht ein Drittel. Wenn es keine Gonorrhöe gäbe, so würden wohl mehr als drei Viertel aller Fälle von Unfruchtbarkeit durch Infantilismus bedingt sein. Auch dort, wo noch Empfängnis eintritt, scheint bei infantilistischem Uterus oft eine normale Entwicklung der Frucht nicht mehr möglich zu sein, und es tritt infolgedessen häufig Fehlgeburt ein. Bei den nicht absichtlich herbeigeführten Fehlgeburten ist der Infantilismus nächst der Syphilis und krankhaften Erbanlagen der Frucht wohl als dritthäufigste Ursache anzusehen.

Galton[2]) hat eine Anzahl Sippen beobachtet, in denen Einkindsterilität gehäuft auftrat, und er hat diese Unfruchtbarkeit als eine Folge erblicher Veranlagung gedeutet. Da indessen Einkindsterilität eine typische Folge gonorrhoischer Infektion der Frau ist, ist es sehr schwer festzustellen, ob in einer Sippe wirklich erblich bedingte Unfruchtbarkeit oder Unterfruchtbarkeit vorkomme. Auch Lange[3]) hat zwei Sippentafeln veröffentlicht, in denen Einkindsterilität neben völliger Unfruchtbarkeit beobachtet wurde.

[1]) Fürbringer, P. Sterilität des Mannes. Marcuses Handwörterbuch. S. 747.

[2]) Galton, F. Hereditary Genius. London 1869.

[3]) Nach Bluhm, A. Zur Erblichkeit der Unfruchtbarkeit. ARGB. Bd. 18, H. 4. 1926.

Die Fortpflanzungstüchtigkeit von Frauen wird durch Myome wesentlich beeinträchtigt. Es sind das Geschwülste in der Muskulatur der Gebärmutter, die Kindskopfgröße und darüber erreichen können, im übrigen aber nicht bösartig sind. Es gibt ausgesprochene Myomfamilien, besonders in der jüdischen Bevölkerung.

Von wesentlicher Bedeutung für die Gebärtüchtigkeit der Frauen ist die Größe und Gestalt des knöchernen Beckens, das der kindliche Kopf bei der Geburt passieren muß. Bei uns stellen sich Geburtsschwierigkeiten in 3 bis 5 % allein infolge zu engen Beckens ein. Die häufigste Ursache zu enger Becken ist die Rachitis. Aber auch abgesehen davon, daß die Rachitis durch erbliche Anlagen wesentlich mitbedingt ist, ist die erbliche Veranlagung in vielen Fällen entscheidend für zu enge Becken. Ganz besonders scheint das für das sogenannte allgemein verengte Becken zu gelten.

Die erblichen Beckenformen haben Beziehung zu den geographischen Rassen. Das breiteste Becken scheint der nordischen (bzw. dalischen) Rasse eigen zu sein. Viel weniger breite Becken haben die mongoliden Rassen (genauer bekannt von Japanern und Malayen). Die negriden Rassen haben die verhältnismäßig schmalsten Becken. Im allgemeinen sind Form und Größe des mütterlichen Beckens und des kindlichen Kopfes aneinander angepaßt. Es liegt auf der Hand, daß in gemischtrassigen Bevölkerungen daher oft Geburtsschwierigkeiten auftreten werden. Aus Erfahrung an der Rinderherde meines Vaters kann ich berichten, daß nach Kreuzungen der schlanken wildfarbigen Schwyzer Rindviehrasse mit der breiten schwarzweißen holländischen bzw. ostfriesischen viel öfter Geburtsschwierigkeiten auftreten als innerhalb der beiden Elterrassen. Dabei dürfte freilich auch das Luxuriieren der Bastarde eine Rolle spielen, das möglicherweise auch bei Kreuzung menschlicher Rassen bzw. in gemischtrassigen Bevölkerungen zu Geburtsschwierigkeiten führen kann.

Die Chondrodystrophie und die Intersexualität, die natürlich auch fortpflanzungsuntüchtig machen, sind schon an anderer Stelle besprochen worden. Nach Wagner[1]) treten auch Schwangerschaftskrankheiten wie die Hyperemesis, die Eklampsie und die Chorea gravidarum familiär gehäuft auf.

Gauss[2]) hat gefunden, daß die in der Freiburger Frauenklinik beobachteten engen Becken unverhältnismäßig häufig

[1]) Wagner, G. A. Frauenkrankheiten und Störungen der physiologischen Funktionen der Frau unter dem Gesichtspunkt der Vererblichkeit. In dem Sammelwerk „Wer ist erbgesund und wer ist erbkrank?" Jena 1935. G. Fischer.

[2]) Gauss, C. J. Über die Bedeutung der geographischen und sozialen Faktoren für die Ätiologie des engen Beckens. Sitzungsbericht der Mittelrhein. Gesellsch. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie. Frankfurt 1912.

aus dem hohen Schwarzwald stammten, wo der Anteil der sogenannten alpinen (jedenfalls nicht nordischen) Rasse größer ist als in der Rheinebene. Daneben mag die Kalkarmut des hohen Schwarzwaldes, die sich z. B. auch in mangelhafter Geweihbildung bei den Rehböcken äußert, mitspielen. In den Küstenländern der Nord- und Ostsee, wo die Bevölkerung ganz überwiegend von nordischer (bzw. dalischer) Rasse ist, sind Geburtsschwierigkeiten infolge enger Becken viel seltener. Auch die größere Häufigkeit enger Becken in den unteren Schichten der Bevölkerung dürfte wenigstens zum Teil mit derartigen Rassenunterschieden zusammenhängen. Nach Agnes Bluhm[1]) waren im Jahre 1904 in Baden bei 6,4 % aller Geburten geburtshilfliche Operationen nötig, in Norwegen nur bei 2,8 %, obwohl Norwegen reichlicher mit Geburtshelfern versehen war.

Für die Tüchtigkeit zur Mutterschaft ist auch die Stillfähigkeit wesentlich. Wenn man alle Frauen, die ihr Kind nicht wenigstens 6 Monate an der Brust ernähren können, mit Agnes Bluhm als nicht voll stillfähig ansieht, so liegt mangelhafte Stillfähigkeit bei etwa einem Drittel der deutschen Frauen vor. Nicht ganz selten kommt auch völlige Stillunfähigkeit vor. Einflüsse der Umwelt spielen als Ursachen der Stillunfähigkeit und Stillschwäche keine praktisch wesentliche Rolle; dagegen kommen diese Mängel ausgesprochen sippenweise vor und sind daher im wesentlichen erbbedingt. Für die Ansicht v. Bunges, daß Stillunfähigkeit in erster Linie durch elterlichen Alkoholismus verursacht werde, fehlen einwandfreie Belege.

Ich habe den Eindruck, daß Stillunfähigkeit oft mit infantilem und andererseits auch mit maskulinem Habitus einhergeht. Jedenfalls scheint mir die Sache nicht so zu liegen, daß spezifische Erbanlagen sich nur in Stillunfähigkeit und keinen andern Zeichen äußern. Bekannt ist, daß Unterernährung Stillschwäche zur Folge hat. Entsprechend können vermutlich mancherlei Schwächezustände auch Stillschwäche verursachen.

k) Erbliche Nervenleiden

Unter Nervenleiden sind hier solche Krankheiten des Nervensystems verstanden, die sich vorwiegend in körperlichen Erscheinungen äußern. Jene Störungen des Zentralnervensystems, die sich hauptsächlich seelisch äußern, werden unter den erblichen Psychopathien besprochen, mögen sie auch wie die Neurasthenie und die Hysterie schönfärberisch als „Nervenleiden" be-

[1]) Bluhm, A. Zur Frage nach der generativen Tüchtigkeit der deutschen Frauen. ARGB. 1912.

zeichnet werden. Einige echte Nervenleiden sind schon in früheren Kapiteln behandelt worden, so die Ptosis des Oberlids, die Sehnervverödung und das Gliom der Netzhaut unter den Augenleiden, die Hörnervverödung unter den Ohrenleiden, die Neurofibromatose, die Raynaudsche Krankheit und das erbliche chronische Ödem unter den Hautleiden, das Quinckesche Ödem und die Migräne unter den Diathesen; die Epilepsie wird unter den Psychosen besprochen.

Über die erblichen Nervenleiden liegt eine zusammenfassende Darstellung von Curtius[1]) vor.

Zu den erblichen Nervenleiden werden herkömmlicherweise auch die fortschreitenden Muskeldystrophien gerechnet, weil die Analogie mit andern Formen fortschreitenden Muskelschwundes dafür spricht, daß es sich im Grunde um ein Versagen von Teilen des Nervensystems handelt. Die fortschreitenden Muskeldystrophien äußern sich in einem allmählichen Schwächerwerden gewisser Muskelgruppen, das im Lauf von Jahren oder Jahrzehnten bis zu völliger Hilflosigkeit führen kann. Es gibt aber auch leichtere Formen, bei denen das Leiden nur sehr langsam fortschreitet oder zu einem gewissen Stillstand kommen kann. Äußerlich können die befallenen

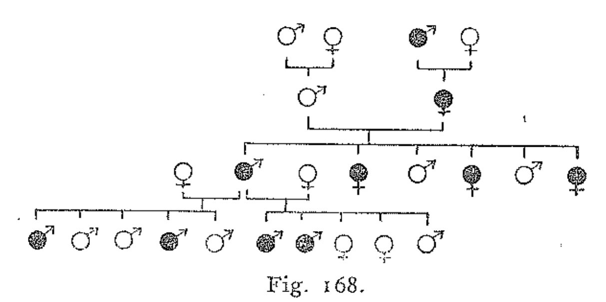


Fig. 168.
Progressive Muskeldystrophie
(fortschreitender Muskelschwund) nach Kehrer[2])

Muskelgruppen infolge Vermehrung des Fettgewebes in eigenartig unharmonischer Verteilung teilweise an Umfang zunehmen (Pseudohypertrophie).

Es sind mehrere Sippen bekannt geworden, in denen fortschreitende Muskeldystrophie einfach dominanten Erbgang zeigt. Ein Beispiel ist die abgebildete Sippe nach Kehrer[2]). In diesen Sippen werden in der Regel zuerst und hauptsächlich

[1]) Curtius, F. Die Erbkrankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1935. Enke.

[2]) Kehrer, F. A. Beitrag zur Lehre von den hereditären Muskelatrophien. Dissertation. Freiburg i. B. 1908.

die Muskeln des Schultergürtels, der Oberarme und des Gesichts befallen; auch pflegt das Leiden verhältnismäßig leicht zu verlaufen und erst gegen das dritte Jahrzehnt zu beginnen, so daß es in dominantem Erbgang weitergegeben werden kann. Männliche und weibliche Kranke sind in diesen Sippen ungefähr gleich häufig.

Häufiger sind Sippen, in denen fortschreitende Muskeldystrophie eine oder mehrere Generationen überspringt. Und zwar sind gesunde Überträger der Anlage meist weiblichen Geschlechts, während männliche Anlageträger regelmäßig selbst zu erkranken pflegen. Weitz[1]) und Davidenkow[2]) nehmen an, daß es sich in diesen Sippen um dominante Anlagen von teilweise geschlechtsbegrenzter Äußerung handle. Da in diesen Sippen etwas über doppelt so viele kranke Männer als Frauen vorkommen, scheint die Anlage im weiblichen Geschlecht sich bei nicht ganz der Hälfte der Anlageträgerinnen zu äußern. Das Leiden beginnt in diesen Sippen oft schon im Kindesalter an den Muskeln des Beckengürtels und der Ober-

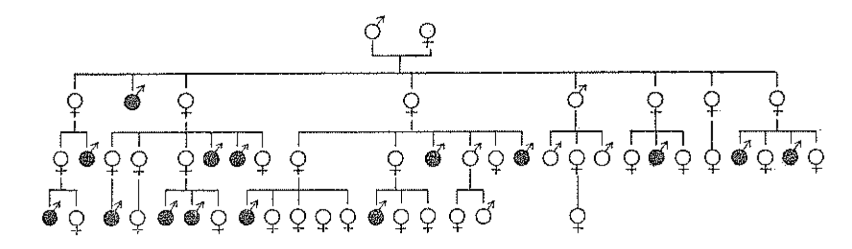


Fig. 169. Muskeldystrophie nach Kostakow.

schenkel, die auch später hauptsächlich befallen sind. Meist besteht ausgesprochene Pseudohypertrophie. Gegen geschlechtsgebundenen Erbgang spricht gelegentliches gleichzeitiges Vorkommen des Leidens bei Vater und Sohn.

Es sind allerdings einige wenige Sippen bekannt geworden, die sich nur recht gezwungen mit diesem Erbgang vereinigen lassen, die vielmehr das typische Bild des rezessiven geschlechtsgebundenen Erbgangs zeigen, so insbesondere eine von Kostakow[3]) angegebene Sippentafel. Diese

[1]) Weitz, W. Über die Vererbung bei Muskeldystrophie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1921.

[2]) Davidenkow, S. Über die Vererbung der Dystrophia musculorum progressiva und ihrer Unterformen. ARGB. Bd. 27. H. 2. S. 169. 1930.

[3]) Kostakow, H. Die progressive Muskeldystrophie, ihre Vererbung und Glykokollbehandlung. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 176. H. 5. S. 467. 1934.

Sippe ist aber klinisch und genealogisch nicht so gründlich beschrieben, wie es wünschenswert wäre. Das sollte womöglich nachgeholt werden.

Daß es außer den genannten Formen auch (nicht geschlechtsgebundene) rezessive Muskeldystrophien gibt, scheint mir sicher zu sein. Schon ein Teil der von Weitz beigebrachten Sippentafeln erklärt sich so am ungezwungensten. Eine solche Sippe zeigt Fig. 170. Dafür spricht insbesondere auch die schon von Weitz festgestellte überdurchschnittliche Häufigkeit von Blutsverwandtschaft bei den Eltern der Kranken. Offenbar rezessiven Erbgang zeigt auch die von Minkowski und Sidler[1]) sorgfältig erforschte Sippe. Sie umfaßt 13 Kranke, die sämtlich aus Verwandtenehen hervorgegangen sind, die aber in keinem Fall einen kranken Elter oder sonst einen kranken Vorfahren hatten. Dreimal trat in dieser Sippe das Leiden bei zwei Geschwistern auf.

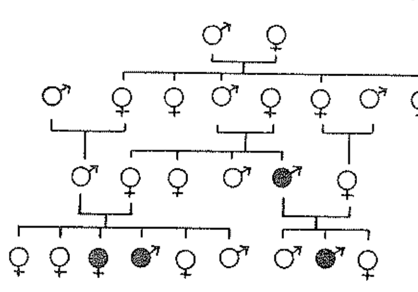


Fig. 170.
Muskeldystrophie nach Weitz.

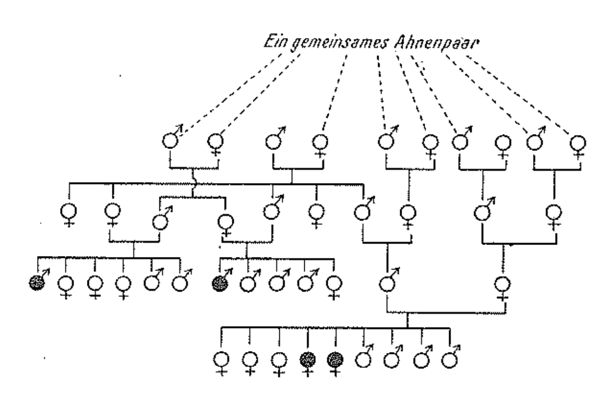


Fig. 171. Muskeldystrophie nach Minkowski und Sidler. (Ausschnitt, umgezeichnet.)

Rezessiv erbbedingt sind vermutlich auch die meisten isolierten Fälle von Muskeldystrophie, d. h. solche, in deren Sippe keine weiteren Fälle aufgefunden wurden. Nach Weitz kamen auf 54 „isolierte“ Fälle 12 „familiäre“, d. h. Geschwisterreihen mit 2 oder mehr Kranken. Unter der An-

[1]) Minkowski, M. und Sidler, A. Klinische und genealogische Untersuchungen zur Kenntnis der progressiven Muskeldystrophie. Archiv der Julius-Klaus-Stiftung. Bd. 3. S. 239. 1927/28.

nahme, daß die Familie im Durchschnitt 3 Kinder hat, wären bei einfach rezessivem Erbgang auf 54 isolierte Fälle 20 ± 4 familiäre zu erwarten. Weitz ist geneigt, die isolierten Fälle als neue Mutationen aufzufassen, die bei grundsätzlich dominantem Erbgang nur deshalb isoliert blieben, weil sie wegen ihres Leidens nicht zur Fortpflanzung kämen. Meiner Ansicht nach bedarf es aber dieser Annahme nicht, da sich das verhältnismäßig häufige Vorkommen isolierter Fälle ungezwungen aus rezessiver Erbbedingtheit erklärt. Zu entscheiden wäre die Frage durch systematische Erforschung der Blutsverwandtschaft der Eltern; insbesondere wären die „isolierten“ Fälle in dieser Hinsicht mit den „familiären“ zu vergleichen.

Jedenfalls ist die klinische Gruppe der Muskeldystrophien genetisch ziemlich heterogen. Curtius ruft zwar aus: „Ist es tatsächlich berechtigt, Erb's mit großem Scharfblick und genialer Intuition geschaffenes Lebenswerk, den Nachweis der Einheit der verschiedenen Dystrophieformen, preiszugeben?“[1]) Man darf aber vermuten, daß die Lehre Erbs wesentlich anders aussehen würde, wenn zu seiner Zeit schon die moderne Erblehre existiert hätte. Curtius sagt übrigens gleich darauf: „Daß verschiedene Erbgänge der Dystrophie vorkommen, scheint sicher zu sein.“ Und dann wieder: „An der tieferen Verwandtschaft der verschiedenen klinischen und erbbiologischen Formen der Dystrophie muß u. E. vorläufig festgehalten werden.“ Es fragt sich, was hier die Worte „tiefer“ und „vorläufig“ zu bedeuten haben. Wenn das Wort „tiefere Verwandtschaft“ eine grundsätzlich gleichartige Pathogenese in morphologischer und funktioneller Hinsicht oder eine praktisch-klinische Zusammengehörigkeit bedeuten soll, so ist nichts dagegen zu sagen. Genetisch aber gibt es sicher verschiedene Biotypen der Muskeldystrophie. Jeder Sippe kommt ein bestimmter Durchschnittstypus zu, der je nach der sonstigen Erbmasse individuelle Abweichungen zeigen kann und der auch wohl bis zu einem gewissen Grade entwicklungslabil ist, während die Umweltlabilität gering zu sein scheint.

Die neutrale Muskelatrophie beginnt meist schon im Kindesalter mit einem Schwächerwerden und Schwund der Muskeln der Unterschenkel und Füße; einige Jahre später werden auch die Unterarme und Hände mit einbezogen. Gleichzeitig veröden die entsprechenden Nerven.

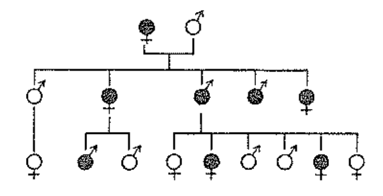


Fig. 172.
Neurale Muskelatrophie nach Davidenkow.

Weitz[2]) berichtet in einer zusammenfassenden Bearbeitung über 30 Sippen mit einfach dominantem Erbgang. Eine solche Sippe zeigt Fig. 172 nach Davidenkow[3]). In diesen schreitet das Leiden nur sehr langsam

[1]) A. a. O. S. 90.

[2]) Weitz, W. Über die Vererbung der neurotischen Muskelatrophie Charcot-Marie. Bibliographia genetica Bd. 6. S. 91. 1930.

[3]) Davidenkow, S. Über die neurotische Muskelatrophie Charcot-Marie. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 107 und 108. 1927.

fort, ohne das Leben direkt zu bedrohen. Beide Geschlechter sind gleich häufig befallen. Übertragung durch Gesunde kommt in der Regel nicht vor. Für die Ansicht Davidenkows, daß die dominante Muskelatrophie vorwiegend auf das männliche Geschlecht begrenzt sei, finde ich keine genügenden Belege.

Dagegen kommt offenbar, wenn auch sehr selten, eine rezessive geschlechtsgebundene Muskelatrophie vor. Die Sippentafel von Herringham[1]) scheint mir nicht wohl anders gedeutet werden zu können (Fig. 173). Die linke Seite der Sippentafel zeigt das Bild dieses Erbgangs ganz typisch. Fünf Töchter eines kranken Mannes, die selbst phänotypisch gesund sind, übertragen das Leiden auf einen Teil ihrer Söhne, während vier Söhne des kranken Vaters gesund bleiben. Auf der rechten Seite der Sippentafel hat allerdings einmal ein kranker Vater einen kranken Sohn; da über die Mutter des kranken Sohnes in Herringhams Arbeit nichts berichtet ist, steht nichts der Annahme im Wege, daß diese mit ihrem Manne blutsverwandt und selbst Trägerin der Anlage war. Daß die Sippentafel Herringhams in den älteren Generationen nicht genau ist, geht übrigens auch daraus hervor, daß die Geschwister nicht in der Reihenfolge der Geburt sondern zuerst die männlichen und dann die weiblichen eingezeichnet sind.

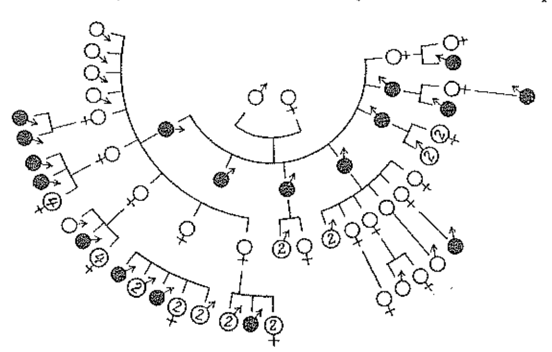


Fig. 173. Neurale Muskelatrophie nach Herringham.

Daß es auch progressive Muskelatrophie von einfach rezessivem Erbgang gibt, zeigt neben einigen anderen Sippentafeln besonders typisch eine von Margarete Steinthal[2]) auf Veranlassung von Weitz veröffentlichte Sippe. Bemerkenswerterweise verläuft diese rezessive Muskelatrophie schwerer bzw. schneller als die dominante. In der von Steinthal

Fig. 174. Neurale Muskelatrophie nach Margarete Steinthal.

[1]) Herringham. Muscular atrophy of the peroneal type affecting many members of a family. Brain. Bd. 11. S. 230. 1889.

[2]) Steinthal, M. Zur Vererbung der neuralen progressiven Muskelatrophie. ARGB. Bd. 21. H. 4. S. 425. 1929.

beschriebenen Sippe waren die kranken Mitglieder schon im dritten Jahrzehnt an Händen und Füßen so gut wie ganz gelähmt. In anderen Sippen ist rezessive Muskelatrophie mit Verdickung der Nerven und schweren zentralnervösen Symptomen (Pupillenstarre, Nystagmus, Ataxie) beobachtet worden.

Davidenkow hat 12 verschiedene Biotypen neuraler Muskelatrophie unterscheiden zu können gemeint und die Vermutung ausgesprochen, daß diese im Verhältnis multipler Allelie ständen. Es kann zwar sein, daß das für einzelne zutrifft; eine Möglichkeit des Beweises besteht indessen nicht; und es ist genau so gut möglich, daß die verschiedenen Erbanlagen zu neuraler Muskelatrophie zueinander nicht allel sind, sondern verschiedene Gene betreffen. Der geschlechtsgebundene Biotypus ist den autosomalen ja sicher nicht allel. Der normale Zustand der betreffenden Teile des Zentralnervensystems ist nicht durch ein einziges sondern durch zahlreiche Gene bedingt; und durch Mutation jedes dieser Gene kann möglicherweise Muskelatrophie verursacht werden. Die Zahl der möglichen Erbleiden ist daher unbegrenzt; und es wäre nicht verwunderlich, wenn jede Sippe, in der Muskelatrophie überhaupt vorkommt, ihren besonderen Biotypus hätte.

Ob die „familiäre hypertrophische Neuritis", bei der keine fortschreitende Muskelatrophie eintritt, von der Gruppe der neuralen Muskelatrophien grundsätzlich zu trennen ist, ist wohl fraglich.

Zu den neuralen Muskelatrophien kann man auch die sogenannte spinale Muskelatrophie rechnen, die im 4. Jahrzehnt mit einem Schwunde der Handmuskeln zu beginnen pflegt und die auf einer Verödung der Vorderhornzellen des Rückenmarks und der von dort ausgehenden Nerven beruht. Da sie öfter als Spätfolge einer spinalen Kinderlähmung beobachtet worden ist, liegt es nahe anzunehmen, daß hier zu einer schwachen Erbanlage eine äußere Schädlichkeit hinzukommt. Möglicherweise bedeutet die erbliche Schwäche der Vorderhörner schon eine Disposition zu Polyomyelitis; denn von allen mit dem betreffenden Virus infizierten Kindern erkrankt offenbar nur ein kleiner Teil.

Schließlich gibt es eine schon im Säuglingsalter beginnende bald zum Tode führende rezessive spinale Muskelatrophie, die als Werdnig-Hoffmannsche Krankheit bezeichnet wird. Auch die sogenannte Bulbärparalyse, die auf einem Zugrundegehen der Kerne der Medulla oblongata beruht, ist wohl sicher erbbedingt. Auch das Endstadium der spinalen Muskelatrophie kann als Bulbärparalyse erscheinen.

Die spastische Spinalparalyse (krampfige Rückenmarkslähmung) äußert sich in einer meist im 2. Jahrzehnt beginnenden, langsam im Laufe der Jahre zunehmenden spastischen (krampfigen) Lähmung und Versteifung der Beine. Das Leiden beruht auf einem Zugrundegehen von Leitungsbahnen des Rückenmarks, zumal der Pyramidenseitenstrangbahnen. Bremer[1]) hat eine Sippe beschrieben, in der es durch 6 Generationen in ununterbrochener Linie verfolgt wer-

[1]) Bremer, F. W. Klinischer und erbbiologischer Beitrag zur Lehre von den Heredodegenerationen des Nervensystems. Archiv für Psychiatrie 66. 1922. Nr. 3/4.

den konnte. Auch sonst sind einige Sippen mit dominantem Erbgang bekannt geworden[1]). Häufiger aber sind anscheinend rezessive Fälle. Nach Bremer fand sich bei 100 Fällen 20mal Blutsverwandtschaft der Eltern. Auch hier pflegen die rezes-

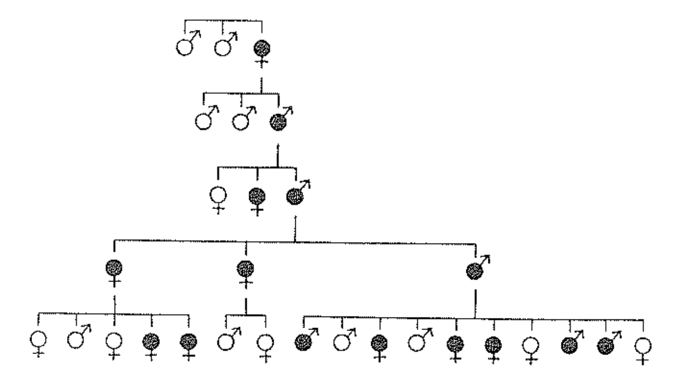


Fig. 175. Spastische Spinalparalyse. Nach Bremer. (Ausschnitt.)

siven Fälle schwerer als die dominanten zu verlaufen. Das Bild rezessiver Erbbedingtheit zeigt z. B. die abgebildete Sippentafel nach Erb[2]).

Das Bild spastischer Spinalparalyse kann anscheinend auch durch äußere Ursachen entstehen. Ich vermute indessen, daß isolierte Fälle oft zu Unrecht auf äußere Schädlichkeiten zurückgeführt worden sind.

Die amyotrophische Lateralsklerose vereinigt in sich Symptome der spastischen Spinalparalyse mit solchen progressiver Muskelatrophie. Sie würde wohl zweckmäßiger als spastische Muskelatrophie bezeichnet werden. Familiäres Auftreten ist nur in verhältnismäßig wenigen Fällen beobachtet worden. Über Blutsverwandtschaft der Eltern ist nichts Zuverlässiges bekannt. Das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose kann auch durch Syphilis des Zentralnervensystems entstehen.

Zerebrale Kinderlähmung („Littlesche Krankheit"), die sich in spastischer Starre der Beine äußert, kann durch Zerstörung gewisser Teile des Gehirns, z. B. infolge von Verletzungen bei der Geburt, entstehen, in andern Fällen aber auf Grund erblicher Anlage, wie das Vorkommen bei Geschwistern zeigt.

Fig. 176. Spastische Spinalparalyse Nach Erb.

[1]) Thums, K. Zur Klinik und Erbbiologie der spastischen Heredodegeneration des Nervensystems. Zeitschrift für Konstitutionslehre. Bd. 16. H. 5. 1932.

[2]) Erb. Über hereditäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 6. S. 137. 1895.

Die erbliche spastische Paraplegie (Diplegie, Beidseitenlähmung), die mit Starre der Beine, Augenzittern, Schielen, Abnahme des Sehvermögens und der geistigen Fähigkeiten einhergeht, scheint meist rezessiv zu sein. Anscheinend gibt es verschiedene Formen, die teils im Säuglingsalter, teils im Kindesalter und teils erst im späteren Jugendalter beginnen. In einer von Wolfslast[1]) erforschten Sippe zeigt das Leiden rezessiven geschlechtsgebundenen Erbgang.

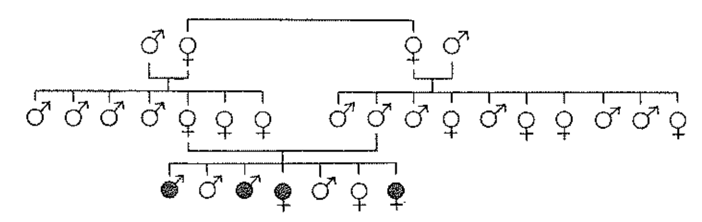


Fig. 177.
Spastische Paraplegie (Beidseitenlähmung). Nach Davidenkow[2]).

Die Pelizaeus-Merzbachersche Krankheit beginnt in früher Jugend mit Zittern und Bewegungsstörungen, denen sich weiterhin spastische Lähmungen und geistige Schwäche hinzugesellen. Gegen Ende des zweiten Jahrzehnts pflegt der Tod einzutreten. Das Leiden beruht auf einem frühzeitigen Zugrundegehen (oder angeborenen Mangel?) der Markscheiden der Pyramidenbahnen. Es ist bisher nur in zwei Sippen beobachtet worden.

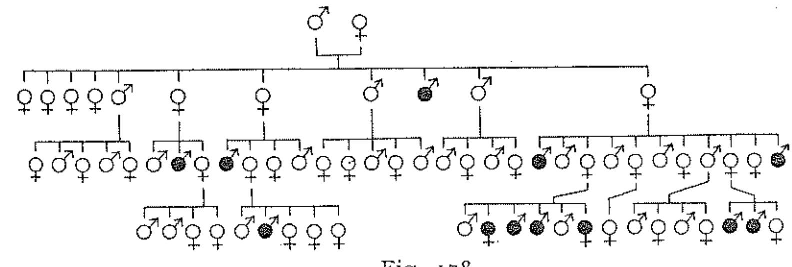


Fig. 178.
Pelizaeus-Merzbachersche Krankheit. Nach Merzbacher[3]).

Die hier abgebildete Sippentafel paßt zum Bilde des rezessiven geschlechtsgebundenen Erbgangs mit einer Ausnahme: den zwei kranken Schwestern in einer Geschwisterreihe der letzten Generation. Da der Vater gesund war, kann es sich nicht um homozygote Trägerinnen der Anlage handeln. Man darf wohl annehmen, daß die krankhafte Anlage nicht ganz regelmäßig rezessiv ist, sondern sich ausnahmsweise auch heterozygot im weiblichen Geschlecht äußern kann, wie Entsprechendes z. B. bei der erbli-

[1]) Noch nicht veröffentlicht, nach persönlicher Mitteilung.

[2]) Mitgeteilt von Dr. S. Weissenberg im ARGB. Jg. 19. 1927.

[3]) Merzbacher, L. Gesetzmäßigkeiten in der Vererbung und Verbreitung verschiedener hereditär-familärer Erkrankungen. ARGB. 1909. H. 2.

chen Optikusatrophie vorkommt. Ich verdanke Frau Dr. Fallsenstein in Gotha eine Mitteilung über eine weitere Generation dieser Sippe, in der sich noch je zwei kranke Söhne zweier gesunder Mütter finden. Eine von Weitz erörterte Deutung, daß die Anlage nicht geschlechtsgebunden sondern nur in ihrer Äußerung ganz überwiegend auf das männliche Geschlecht begrenzt sei, muß immerhin als möglich anerkannt werden. Da die männlichen Träger des Leidens niemals zur Fortpflanzung kommen, ist eine Weitervererbung in männlicher Linie, die sonst eine Unterscheidung von dem geschlechtsgebundenen Erbgang gestatten würde, ausgeschlossen. Eine weitere hypothetische Erklärungsmöglichkeit, daß es sich bei den kranken Mädchen um Individuen gehandelt habe, die trotz Heterogametie (d. h. Besitz von nur einem Geschlechtschromosom) sich zu vorwiegend weiblichen Individuen entwickelt hätten, wage ich nur eben anzudeuten.

Bei der multiplen Sklerose, die auf Krankheitsherden im Gehirn und Rückenmark beruht und sich in fortschreitender spastisch-ataktischer Lähmung und Abnahme der geistigen Fähigkeiten äußert, ist Erbbedingtheit zwar vermutet, bisher meines Erachtens aber nicht bewiesen worden. Curtius[1]) hat trotz eifriger Fahndung keine deutliche familiäre Häufung feststellen können. Die Nachforschung von Thums[2]), der bei mehreren Paaren eineiiger Zwillinge das Leiden stets nur bei dem einen Zwilling fand, spricht gegen eine entscheidende Bedeutung der erblichen Veranlagung für die Entstehung der multiplen Sklerose. Manche Autoren halten sie für eine Infektionskrankheit; aber auch der angebliche Befund besonderer Spirochäten hat sich nicht bestätigt. So müssen wir einstweilen bekennen: wir kennen die Ursachen der multiplen Sklerose nicht.

Die rezessiv erbliche Wilsonsche Pseudosklerose, die ähnliche Symptome wie die multiple Sklerose macht, die aber im späteren Kindesalter beginnend zunächst das Bild einer Leberschrumpfung zu machen pflegt, ist schon unter den erblichen inneren Leiden besprochen worden.

Die diffuse Sklerose, ein seltenes tödlich endendes Leiden, das ähnlich der Pelizaeusschen Krankheit auf einer Verödung des weißen Gehirnmarkes (des Leitungsapparates) beruht, ist in einigen Fällen bei Kindern aus derselben Geschwisterreihe beobachtet worden. Es scheint rezessiv erblich zu sein. In einer von Scholz[3]) beschriebenen Sippe hatten beide Großväter zweier aus einer Vetternehe stammender Brüder an leichteren spastischen Störungen gelitten. Es liegt nahe, diese Störungen als Äußerungen der heterozygoten Anlage zu deuten.

---

[1]) Curtius, F. Multiple Sklerose und Erbanlage. Leipzig 1933.

[2]) Thums, K. Vorläufige Mitteilung über Zwillingsuntersuchungen bei multipler Sklerose. Zentralblatt für die gesamte Neurologie der Psychiatrie. Bd. 78. H. 1/2. S. 157. 1935.

[3]) Scholz, W. Klinische, pathologisch-anatomische und erbbiologische Untersuchungen bei familiärer diffuser Hirnsklerose im Kindesalter. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 99. H. 5. 1925.

Die tuberöse Sklerose, die durch geschwulstartige Knoten im Gehirn, an der Haut und in verschiedenen anderen Organen gekennzeichnet ist, scheint nach Siemens auf einer dominanten Anlage zu beruhen. Klinisch pflegt sich das Leiden in epileptischen Anfällen und Schwachsinn zu äußern. Die naevusartigen Knoten an der Haut ähneln denen bei der Recklinghausenschen Neurofibromatose. Es handelt sich anscheinend um eine stark entwicklungslabile Anlage, die zu recht verschiedenen Bildern führen kann, ähnlich wie gewöhnliche Naevi in sehr verschiedener Zahl und Lokalisation auftreten können. Die epileptischen Anfälle bei diesem Leiden werden vermutlich durch naevusartige Herde in der Hirnrinde verursacht.

Die Friedreichsche Krankheit oder erbliche spinale Ataxie (ausfahrende Rückenmarkslähmung) beruht auf der Verödung der Hinterstränge und Hinterwurzeln des Rückenmarks, von Nervenbahnen, die von den Gliedmaßen zum Gehirn führen. Demgemäß fallen die Empfindungen aus, mittels derer die Bewegungen kontrolliert werden. Das Leiden beginnt in der Kindheit und pflegt im Verlauf von Jahrzehnten zum Tode zu führen.

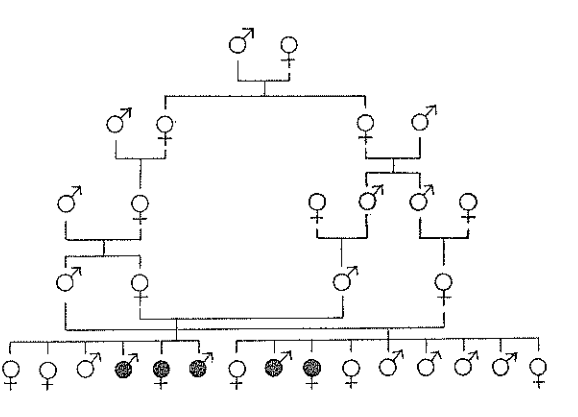


Fig. 179.
Friedreichsche Ataxie
Nach Hanhart. (Ausschnitt, umgezeichnet.)
(Ausfahrende Rückenmarkslähmung).

Um die Erforschung des Erbgangs der ataktischen Rückenmarkslähmung hat sich besonders Hanhart[1]) verdient gemacht. Eine Sippentafel nach Hanhart gebe ich in Fig. 179 wieder.

In 21 Geschwisterreihen fand Hanhart unter 118 Geschwistern 29 kranke, das sind 25 ± 4%. Noch entscheidender spricht die große Häufigkeit der Blutsverwandtschaft der

---

[1]) Hanhart, E. Beiträge zur Konstitutions- und Vererbungsforschung an Hand von Studien über hereditäre Ataxien. Schweizerische med. Wochenschrift 1923. Nr. 6.

Hanhart, E. Weitere Ergebnisse einer Sammelforschung über die Friedreichsche Krankheit in der Schweiz. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie. Bd. 13. S. 297. 1923.

Hanhart, E. Über die Bedeutung der Erforschung von Inzuchtsgebieten. Schweizerische med. Wochenschr. 1924. Nr. 50.

Eltern für rezessiven Erbgang. Von 46 Fällen Hanharts stammten 8, das sind 17 ± 5%, aus Ehen von Geschwisterkindern und 26, das sind 56 ± 7%, aus nachweisbaren Verwandtenehen überhaupt. Der ganzen Sachlage nach ist aber anzunehmen, daß in weiter zurückliegenden Generationen beide Eltern in jedem Falle gemeinsame Vorfahren haben, von denen sie die rezessive Anlage überkommen haben. Auch wo das Leiden nur ein einziges Kind in einer Geschwisterreihe befällt, ist es daher als ererbt anzusehen. Einen solchen Fall zeigt Fig. 180. In diesem Falle liegt das gemeinsame Stammelternpaar, von dem beide Eltern des kranken Kindes die rezessive Erbanlage bekommen haben, fünf Generationen zurück. Obwohl das Leiden weder bei jenem Stammelternpaar noch in den Generationen seitdem beobachtet worden ist, muß man annehmen, daß die Erbanlage schon so lange in der Sippe vorhanden war; und es ist natürlich nicht gesagt, daß sie gerade zur Zeit jenes „Stammelternpaares" um die Mitte des 18. Jahrhunderts neu entstanden sei; sie kann vielmehr noch Jahrhunderte weiter zurückreichen, ohne sich jemals geäußert zu haben. Es ist sogar nicht unwahrscheinlich, daß alle Fälle von Friedreichscher Ataxie in der Schweiz letzten Endes auf eine gemeinsame Quelle zurückgehen. Dafür spricht der Umstand, daß das Leiden keineswegs überall vorkommt. Gerade in der Schweiz aber ist es verhältnismäßig häufig. Hanhart hat 18 schweizerische Sippen, in denen Friedreichsche Ataxie vorgekommen ist, in der Hauptsache auf vier Herde zurückführen können. Besonders in einigen abgelegenen Tälern, in denen die Bevölkerung sich in ziemlich enger Inzucht fortpflanzt, hat er gehäufte Fälle gefunden.

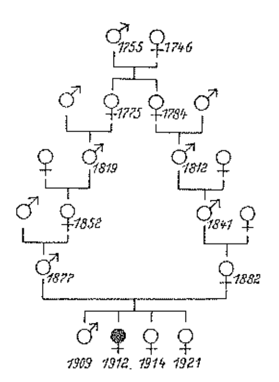


Fig. 180.
Friedreichsche Ataxie. Nach Hanhart. Die Zahlen geben die Geburtsjahre an.

Außer der rezessiven Ataxie kommt eine dominante vor, die später zu beginnen und leichter zu verlaufen pflegt, so daß die Träger der Anlage heiraten und Kinder haben können. Eine solche Sippe zeigt Fig. 181 nach Valentin[1]). In England

[1]) Valentin, B. Konstitution und Vererbung in der Orthopädie. Stuttgart 1932. S. 24.

scheint dominante Ataxie eher häufiger als rezessive zu sein (Gowers, Brown)[1]).

Dominanten Erbgang zeigt auch die zerebellare Ataxie oder Mariesche Krankheit, bei der hauptsächlich Kleinhirnbahnen zugrundegehen und die sich in taumelndem Gang äußert. In einer von Classen[2]) beschriebenen Sippe setzte das Leiden erst im 6. Jahrzehnt ein.

Während die typische Friedreichsche Krankheit sich rezessiv und die typische Mariesche Krankheit sich dominant zu verhalten pflegt[3]), hat Triebel[4]) eine Sippe mit dominanter Ataxie beschrieben, bei der spinale und zerebellare Symptome zugleich vorkamen. Andererseits hat Hanhart in einer Schweizer Friedreichsippe einen Fall mit vorwiegend zerebellaren Symptomen beobachtet. Solche Erfahrungen dürfen aber nicht im Sinne einer Gleichheit aller Ataxieanlagen gedeutet werden. Sie zeigen im Gegenteil, daß die Gruppe der erblichen Ataxien recht heterogen ist und jedenfalls mehr als zwei Biotypen umfaßt. In einigen Sippen mit anscheinend dominanter Ataxie ist regelmäßig Optikusatrophie im Verlaufe des Leidens beobachtet worden[5]). Anscheinend handelt es sich dabei um eine besondere Art

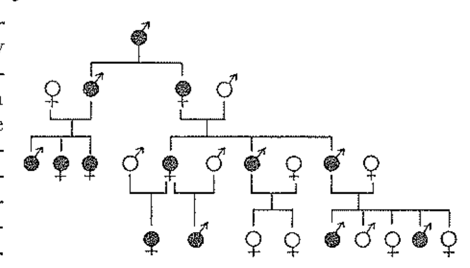


Fig. 181.
Spinale Ataxie nach Valentin.

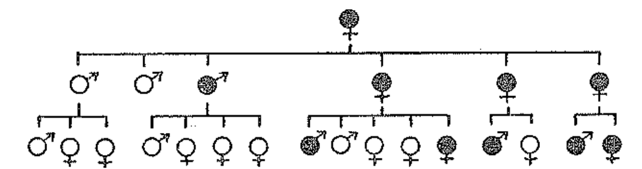


Fig. 182.
Kleinhirnlähmung. (Zerebellare Ataxie.) Nach Classen.

[1]) Brown. On hereditary ataxy with a series of twenty-one cases. Brain. Bd. 15. S. 250. 1892.

[2]) Classen, K. Vererbung von Krankheiten und Krankheitsanlagen durch mehrere Generationen. ARGB. Bd. 13. H. 1. 1918.

[3]) Kalinowsky, L. Zur Frage der Friedreichschen und Marieschen familiären Ataxie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 108. H. 4/5. 1929.

[4]) Triebel, H. Die Familie K. Eine Studie über die Vererbung der Friedreichschen Krankheit. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 75. H. 1/3. 1922.

[5]) Nach Wilbrand und Saenger. Handbuch der Neurologie des Auges. Erkrank. des Optikus-Stammes. Bd. 5. Wiesbaden 1913. Bergmann.

der erblichen Ataxie. Auch die durch Syphilis verursachte fortschreitende Atrophie des zentripetalen Nervensystems (Tabes) führt nicht selten zu Atrophie des Optikus, der ja auch zu den zentripetalen Nerven gehört.

Die Paralysis agitans (Parkinsonsche Krankheit, Schüttellähmung) ist ein ziemlich häufiges Erbleiden, das im sechsten Jahrzehnt mit eigentümlichen gleichförmigen Zitterbewegungen der Hände zu beginnen pflegt. Die Hände sind dauernd in einer Bewegung wie beim Münzenzählen oder Pillendrehen. Im Verlauf des langsam fortschreitenden Leidens entwickelt sich eine eigentümliche Muskelsteifheit, die dem Gesicht einen maskenartigen Ausdruck verleiht und die Kranken zu einer nach vorn gebeugten Haltung zwingt. Es sind eine Reihe von Sippen bekannt geworden, die für dominanten Erbgang sprechen[1]). Da es sich um ein Altersleiden handelt, erleben offenbar viele Träger der Anlage den Ausbruch des Leidens nicht. So erklärt es sich, daß der Erbgang oft unterbrochen erscheint und daß in vielen Fällen eine gleichartige Belastung überhaupt nicht gefunden wird. Es ist auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die Krankheitsanlage sich öfter nur in verhältnismäßig leichten Teilerscheinungen des Leidens äußert.

Nach Gutmann[2]) soll die Schüttellähmung in der jüdischen Bevölkerung mehrfach so häufig als in der nichtjüdischen sein.

Mit unwillkürlichen Bewegungen ganz anderer Art geht die erbliche Chorea (Veitstanz) oder Huntingtonsche Krankheit einher. Das Leiden beginnt im 4. oder 5. Jahrzehnt mit zuckenden, oft eigentümlich theatralischen Bewegungen der verschiedensten Körperteile. Im Verlaufe des unheilbaren Leidens tritt meist auch fortschreitende Verblödung ein. Der Erbgang ist einfach dominant. Davenport[3]) hat über 962 Fälle aus vier Sippen berichtet. In den verschiedenen Sippen war das Bild ein etwas verschiedenes. In einer Sippe nahm die Bewegungsstörung kaum an Schwere zu, in einer anderen brach das Leiden ungewöhnlich früh aus; in einer dritten verlief es ohne geistige Schwäche; und in der vierten entwickelte sich umgekehrt die geistige Schwäche ohne choreatische Zuk-

[1]) Kehrer, F. Der Ursachenkreis des Parkinsonismus. Archiv für Psychiatrie. Bd. 91. H. 2. S. 187. 1930.

[2]) Gutmann, M. J. Die Rasse- und Krankheitsfrage der Juden. München. Müller und Steinicke 1920.

[3]) Davenport, Ch. B. and Muncey, E. B. Huntington's chorea in relation to heredity and eugenics. Bulletins of the Eugenics Record Office. Nr. 17. 1916.

kungen. Es handelte sich offenbar um verschiedene dominante Erbanlagen. Den ausnahmslos dominanten Erbgang konnte auch Entres[1]) bestätigen, der alle Sippen in Bayern, in denen Fälle Huntingtonscher Chorea vorgekommen sind, genau genealogisch erforscht hat, ebenso Sjögren[2]) in Schweden.

Beobachtungen an den Kindern von Huntingtonkranken sprechen dafür, daß bei Anlageträgern dem Ausbruch der Krankheit jahre- oder vielleicht jahrzehntelang leichtere Zeichen vorausgehen können: Bewegungsunruhe, Unbeholfenheit, undeutliche Sprache, Eigensinn, Reizbarkeit[3]).

Anatomisch liegen der Huntingtonschen Krankheit Verödungen in den Stammganglien des Gehirns, zumal dem Corpus striatum und pallidum zugrunde.

Fig. 183. Chorea. Nach Entres.

Wie Patzig[4]) in ebenso mühevollen wie aufschlußreichen Untersuchungen gezeigt hat, gibt es Sippen, in denen dominante krankhafte Erbanlagen sich in geringfügigen choreatischen Bewegungen äußern. Neben solchen meist als gesund geltenden Anlageträgern kommen in denselben Sippen Fälle von chronischer Chorea, chronischer Versteifung und auch von Chorea minor (vorübergehender Chorea) vor. Es scheint sich um mehrere genetisch verschiedene Anlageschwächen des striatopallidären Systems zu handeln, die sich gewöhnlich nur in leichten unwillkürlichen Bewegungen äußern, unter Mitwirkung äußerer Schäden (syphilitische, rheumatische Infektion, Arteriosklerose) aber zur Verödung dieses Systems und damit zu schweren Krankheitsbildern führen können.

Auch die progressive Athetose, die mit choreaähnlichen verzerrten Bewegungen hauptsächlich der Arme und Beine einhergeht, und die

[1]) Entres, L. Zur Klinik und Vererbung der Huntingtonschen Chorea. Berlin, Springer 1921.

[2]) Sjögren, T. Vererbungsmedizinische Untersuchungen über Huntingtons Chorea in einer schwedischen Bauernpopulation. Zeitschrift für menschliche Vererbungs- und Konstitutionslehre. Bd. 19. H. 2. S. 131. 1935.

[3]) Reisch. Studien an einer Huntington-Sippe. Archiv für Psychiatrie. Bd. 86. 1929.

[4]) Patzig, B. Vererbung von Bewegungsstörungen. Bericht über die 11. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Vererbungswissenschaft. Leipzig 1935. Bornträger.

Tic-Krankheit, die schon im jugendlichen Alter mit zuckenden Bewegungen im Gesicht beginnt, scheinen auf dem Boden derartiger striatopallidären Hypoplasien zu erwachsen. Durch äußere Schäden wie Kopftraumen oder Encephalitis entstehen solche Krankheitsbilder, wenn überhaupt, so jedenfalls nur ausnahmsweise.

Goldsmith[1]) hat eine Sippe mit einem harmlosen, nicht fortschreitenden Gesichtstic beschrieben, der sich in unwillkürlichen Zitterbewegungen bzw. Zuckungen am Kinn äußerte und in dominantem Erbgang durch 5 Generationen verfolgt werden konnte. Über die Erbbedingtheit der Gesichtstics, die vorzugsweise die mimische Muskulatur um die Augen zu betreffen pflegen, scheint sonst nichts bekannt zu sein. Dominanz ist anscheinend nicht die Regel.

Die Torsionsdystonie oder Torsionsdyskinesie, welche sich in langsamen „korkzieherartigen" Drehbewegungen des Kopfes und Rumpfes äußert, kommt fast nur bei Ostjuden vor. Sie scheint ebenfalls auf einer Anomalie des striato-pallidären Systems zu beruhen. Eine Sippentafel von Davidenkow legt rezessive Erbbedingtheit nahe.

Kehrer[2]) sah eine „torsionsdystonische Idiotie" mit Netzhautverödung bei drei unter vier aus einer Vetternehe stammenden Kindern, die im Anfang des zweiten Jahrzehnts ihrem Leiden erlagen.

Die Myoclonus-Epilepsie, die man auch zu den Dyskinesien stellen könnte, wird im Zusammenhang mit der Epilepsie besprochen.

Erbbedingtes Zittern (Tremor) kommt als Teilerscheinung verschiedener Erbleiden (z. B. Basedowdiathese) vor. Es scheint aber auch einen „essentiellen Tremor" als dominante Anomalie zu geben, die sich im Entwicklungsalter zu äußern beginnt und durch das ganze Leben zu bestehen pflegt[3]). Das mit Augenzittern (Nystagmus) einhergehende erbliche Kopfzittern ist schon im Zusammenhang mit den Augenleiden erwähnt worden.

Auch der Schreibkrampf und andere „Intentions"- oder Beschäftigungskrämpfe scheinen unter Mitwirkung der erblichen Veranlagung zu entstehen. Ebenso sind schmerzhafte Muskelkrämpfe (z. B. Wadenkrämpfe) familiär beobachtet worden.

Die Myotonie oder Thomsensche Krankheit ist ein angeborenes Leiden, bei dem Muskeln, die nach längerer Ruhe in Tätigkeit gesetzt werden, in einen Zustand angespannter Steifheit geraten, der sich erst allmählich wieder löst. Außerdem kommen bei den Kranken stundenlange Zustände von Muskelatonie vor, in denen die Hände wegen völliger Erschlaffung nicht gebraucht werden können. Beide Krankheitserscheinungen treten hauptsächlich in der Kälte auf. In einer von

[1]) Goldsmith, J. B. The inheritance of „facial spasm". Journal of Heredity. Bd. 18. Nr. 4. S. 185. 1927.

[2]) Kehrer, F. Ursachen und Erblichkeitskreis von Chorea, Myotonie und Athetose. Berlin 1928. Springer.

[3]) Miner, O. Über das erbliche Zittern. Zeitschrift für die gesamte Neurologie. Bd. 90. S. 586. 1925 und Bd. 110. S. 207. 1927.

Thomsen beschriebenen, später von seinem Großneffen Nissen[1]) weiterverfolgten Sippe zeigt das Leiden klar dominanten Erbgang; es ist ununterbrochen durch 7 Generationen verfolgt worden. Eine zweite derartige Sippe hat Sanders[2]) in Holland beschrieben.

Im übrigen scheint es verschiedene Biotypen erblicher Myotonie zu geben. In einer von Stattmüller[3]) beobachteten Sippe trat Myotonie um die Zeit der beginnenden Geschlechtsreife auf, verlor sich aber nach mehreren Jahren wieder fast völlig. Der Erbgang war dominant. Die sogenannte Myatonia congenita scheint mit der weiter oben erwähnten rezessiven spinalen Muskelatrophie des Säuglingsalters identisch zu sein.

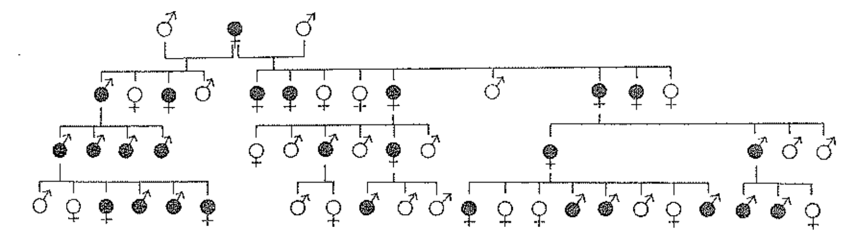


Fig. 184.

Myotonie (Thomsensche Krankheit). Nach Nissen. (Ausschnitt.)

Die myotonische Dystrophie (auch Myotonia atrophica) oder Steinertsche Krankheit beginnt gewöhnlich im dritten oder vierten Jahrzehnt mit myotonischen Erscheinungen an den Händen und einer Linsentrübung von eigentümlicher Form. Die Kranken können Gegenstände, die sie gefaßt haben, nicht gleich wieder loslassen. Unter Krampfzuständen und Atrophien in verschiedenen Muskelgruppen tritt schließlich ein allgemeiner Verfall ein. Die Krankheit vereinigt Zeichen der Myotonie und der Myatrophie mit Störungen der inneren Sekretion (Atrophie der Keimdrüsen). Seit man auf die myotonische Dystrophie achten gelernt hat, sind in den letzten Jahren schon gegen 200 Fälle beobachtet worden. In einer

[1]) Nissen, K. Beiträge zur Kenntnis der Thomsenschen Krankheit. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 97. H. 1—3. 1923.

[2]) Sanders, J. Eine Familie mit Myotonia congenita. Genetica. Bd. 17. S. 253. 1935.

[3]) Stattmüller. Beobachtungen an einer Familie mit Thomsenscher Krankheit. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 81. H. 1/2. 1923.

durch Fleischer[1])[2]) bekanntgewordenen und durch Henke und Seeger[3]) weiter verfolgten Sippe fanden sich unter den Geschwistern der Kranken ungefähr ebenso viele Gesunde wie Kranke. Die Dominanz der krankhaften Anlage, auf die man daraus schließen kann, ist allerdings nicht regelmäßig, da in mehreren Fällen beide Eltern von kranken Kindern anscheinend gesund waren. Auch scheint sich die Anlage öfter nur in Teilsymptomen des Krankheitsbildes zu äußern, teils in myotonischen, teils in dystrophischen und verhältnismäßig häufig nur in Linsentrübung.

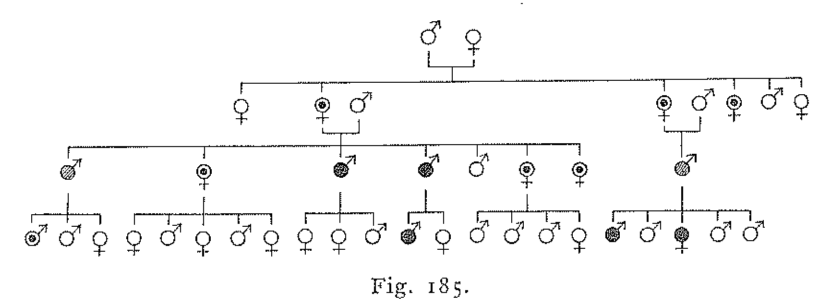


Fig. 185.

Myotonische Dystrophie nach Frey[4]). (Ausschnitt.) Schraffierung bedeutet ein Leiden, das nicht mehr genau festgestellt werden konnte, das der myotonischen Dystrophie aber verdächtig war. Ein Punkt im Kreise bedeutet Star.

Es wird von den Autoren angegeben, daß die krankhafte Anlage, die nach dem Zusammenhang der Fälle bis zu acht Generationen zurückverfolgt werden konnte, im Laufe der Generationen sich immer schwerer krankhaft äußere. Aus den frühesten Generationen seien keine entsprechenden krankhaften Erscheinungen bekannt geworden; in den mittleren Generationen sei bei den Trägern der Anlage im wesentlichen nur Linsentrübung aufgetreten; und erst in den beiden letzten Generationen sei schließlich das Vollbild der myotonischen Dystrophie beobachtet worden; dabei habe das Leiden in der letzten Generation früher eingesetzt und einen schwereren Verlauf genommen als in der vorletzten. Es soll also eine „Antizipation" und „Progression" stattgefunden haben. Ein solcher Vorgang würde der von Morel behaupteten aus inneren Gründen fortschreitenden Entartung entsprechen, bis zu einem gewissen Grade auch der von manchen Paläontologen vertretenen „Orthogenese". Bevor man das Vorliegen derartiger ungeklärter Vorgänge im Falle der myotonischen Dystrophie annimmt, tut man meines Erachtens gut, weitere Erfahrungen abzuwarten. Da die myotonische Dystrophie überhaupt erst in den letzten Jahren als besonderes und eigenartiges Leiden erkannt worden ist, das den Ärzten der älteren Generationen entgangen ist, obwohl es gar nicht besonders selten ist, so könnte es sein, daß es in früheren Generationen einfach übersehen bzw. als „Auszehrung", „Kachexie" usw. verkannt worden sei. Dann könnte es sich doch um eine im ganzen dominante Anlage handeln, die aber je nach ihrem Zusammentreffen mit andern Erbanlagen einen mehr oder weniger schweren Zustand bedingen könnte.

[1]) Fleischer, B. Untersuchungen von sechs Generationen eines Geschlechtes auf das Vorkommen von myotonischer Dystrophie. ARGB. Bd. 14. H. 1. 1922.

[2]) Fleischer, B. Zur Vererbung nervöser Degenerationen. Zeitschr. für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 84. 1923.

[3]) Henke, K. und Seeger, S. Über die Vererbung der myotonischen Dystrophie. Zeitschrift für Konstitutionslehre. Bd. 13. H. 3. 1927.

[4]) Frey, C. Beitrag zur myotonischen Dystrophie. ARGB. Bd. 17. H. 1. 1925.

Während die Thomsensche Myotonie in den Küstenländern der Nordsee und die Steinertsche myotonische Dystrophie hauptsächlich in Württemberg und der Schweiz beobachtet worden sind, hat Boeters[1]) über mehrere schlesische Sippen berichtet, in denen eine offenbar dominante Erbanlage sich teils in myotonischen, teils in muskelatrophischen und endokrinen Störungen äußert. Linsentrübung hat er nicht beobachtet, auch keine „Antizipation" oder „Progression". Ich möchte vermuten, daß es sich um einen besonderen in Schlesien verbreiteten Biotypus handelt.

Als Trophoneurose wird eine seltene Krankheit bezeichnet, die sich in Bildung von Geschwüren und Hautatrophien an den Füßen, besonders den Zehen, und öfter auch an den Händen äußert. Da das Leiden bisher ausschließlich familiär auftretend (meist bei Geschwistern) beobachtet worden ist, muß man an rezessive Erblichkeit denken[2]).

Zu der Gruppe der trophoneurotischen Störungen kann man auch das Trophoedem, die Sklerodermie, die Erythromelalgie, die Raynaudsche Krankheit und ähnliche Leiden rechnen, deren Erblichkeit teils schon bei den Hautleiden erwähnt, teils noch nicht klargestellt ist.

Die Syringomyelie ist ein in manchen Gegenden (z. B. Südwestdeutschland) nicht ganz seltenes Leiden, das auf Spaltbildungen und Stützzellenwucherung (Gliose) im Halsteil des Rückenmarks beruht und das sich in einem langsam fortschreitenden Ausfall sensibler und trophischer Nervenfunktionen (Verlust der Temperatur- und Schmerzempfindung, Störungen der Gewebsernährung), besonders an den Händen, äußert. Meist findet sich kein weiterer Fall von Syringomyelie in der Familie. Es ist allerdings zu bedenken, daß Spalten oder Gliose des Rückenmarks gelegentlich bei der Sektion von Personen gefunden werden, bei denen keine Zeichen von Syringo-

[1]) Boeters, H. Über Myotonie. Leipzig 1935. Thieme.

[2]) Weitz, W. Kasuistisches zur familiären Trophoneurose an den Füßen und Händen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 82. H. 1/2. 1924.

myelie beobachtet worden sind. Henneberg[1]) hat gezeigt, daß das Leiden als Folge einer „Hemmung der Raphebildung des Rückenmarks" im Sinne eines mangelhaften Verschlusses des embryonalen Medullarrohres aufzufassen ist; und Bremer[2]) hat in den Sippen von Syringomyeliekranken nicht nur Teilerscheinungen dieses Leidens, sondern auch andere dystrophische Anomalien, wie sie sich auch bei den Kranken öfter finden, festgestellt: Trichterbrust, krummes Rückgrat, krumme Finger, Überlänge der Arme, einseitige Brustdrüsenmängel, Enuresis u. a. Man darf die Syringomyelie wohl als eine extreme Manifestation einer hochgradig entwicklungslabilen Anlage ansehen, die sich meist nur in anderen dysraphischen Störungen äußert. Daher kann Syringomyelie sich bei eineiigen Zwillingen diskordant finden (Fall von Weitz).

So aufschlußreich Bremers Entdeckung einer Korrelation der Syringomyelie mit anderen dysraphischen Störungen ist, halte ich es doch nicht für glücklich, alle dysraphischen Störungen als Ausdruck eines einheitlichen „Status dysraphicus" anzusehen. Curtius[3]) meint, der „Status dysraphicus" sei „klinisch ein durchaus einheitlicher Konstitutionstyp". Sein markantestes Symptom sei die Spina bifida occulta, die sich bei 17%, vielleicht sogar bei 25% aller Erwachsenen finde. Ferner sieht er außer den im vorigen Abschnitt genannten Anomalien Gaumenspalten, Klump- und Hohlfuß als Teilerscheinungen eines einheitlich gedachten „Status dysraphicus" an. Daß solche Anomalien infolge mangelhafter Anlage des Rückenmarks entstehen können, scheint mir einleuchtend zu sein. Nach dem, was sich bei kritischer Nachprüfung anderer „Status" herausgestellt hat, glaube ich aber nicht an einen „Status dysraphicus" als genetische Einheit. Der Begriff des „Status" stammt aus der älteren Konstitutionslehre; er bezeichnete ursprünglich lediglich einen konstitutionellen Zustand im Unterschied von einer vorübergehenden Krankheit. Später faßte man dann allerlei Anomalien, die miteinander in Korrelation standen oder zu stehen schienen, zu „Status" zusammen. Wenn zwei Anomalien korreliert sind, so beruht das nach dem heutigen Stande unseres Wissens meist darauf, daß sie ganz oder teilweise durch dieselbe pathogene Erbeinheit bedingt sind. Man vergleiche das über Korrelation von Diathesen und über den „Status varicosus" Gesagte (S. 432 f.). Dabei können die phänotypischen Manifestationen der verschiedenen pathogenen Erbeinheiten sich teilweise decken. Auf diese Weise dürften die meisten jener mehrfachen Korrelationen zustandekommen, die immer wieder zu der Aufstellung einheitlicher „Status" verführen.

Bettnässen (Enuresis nocturna) tritt sippenweise gehäuft auf; es scheint meist auf einer dysraphischen Anomalie

[1]) Henneberg und Koch. Zur Pathogenese der Syringomyelie. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. 54. 1923.

[2]) Bremer, F. W. Klinische Untersuchungen zur Ätiologie der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 95. H. 1/2. 1926.

[3]) Curtius, F. und Lorenz, Irmgard. Über den Status dysraphicus. Zeitschrift für die gesamte Neurologie. Bd. 149. H. 1—3. S. 1. 1933.

des Rückenmarks zu beruhen. Nach Curtius haben rund 60% aller Bettnässer eine Spina bifida occulta. Bei Schwachsinnigen und Epileptikern ist Bettnässen häufig. Verzögerte Bettreinheit bei Kindern scheint ebenfalls sippenweise vorzukommen.

Die als Stottern und Stammeln bezeichneten Sprachstörungen treten ausgesprochen sippenweise auf. In der bekannten unter dem Namen der Jukes[1]) beschriebenen Sippe findet sich ein Zweig mit Stotterern, der geradezu für dominanten Erbgang spricht. Etwa die Hälfte aller Stotterer haben nach Bryant[2]) stotternde Verwandte. Die Häufigkeit der Stotterer in unserer Bevölkerung beträgt etwa 1%. Das Stottern der Kinder stotternder Eltern ist nicht etwa entscheidend durch Nachahmung der Eltern bestimmt; es sind Fälle beobachtet worden, wo Kinder von Stotterern, die von Geburt an von den stotternden Eltern getrennt waren, doch in derselben Weise stotterten.

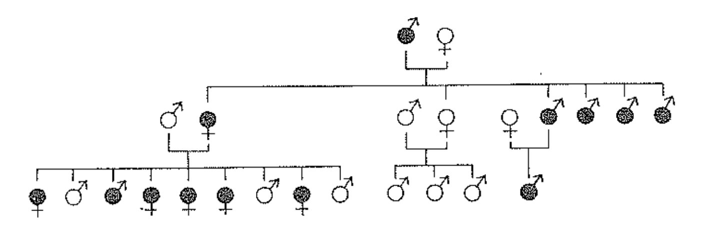


Fig. 186.

Stottern nach Estabrook (Ausschnitt aus der Sippe Juke).

Bei Stotterern und ihren Verwandten sind psychopathische Zustände verschiedener Art (Epilepsie, Hysterie, Schwachsinn) überdurchschnittlich häufig. Bei eineiigen Zwillingen ist Stottern mehrfach in übereinstimmender Weise beobachtet worden; doch hat Siemens in einigen Fällen Stottern auch nur bei einem von zwei eineiigen Zwillingen gefunden.

Auch die sogenannte Hörstummheit, wie man im Unterschied von der Taubstummheit den Zustand von Kindern nennt, die trotz vorhandenen Gehörs nicht zur rechten Zeit zu sprechen beginnen, kommt sippenweise vor. In mehr als einem Drittel der Fälle hat man auch bei einem der Eltern verspätete oder unvollkommene Entwicklung der Sprechfähigkeit gefunden.

[1]) Estabrook, A. H. The Jukes in 1915. Washington 1916.

[2]) Bryant, F. A. Influence of heredity in stammering. The Journal of Heredity Bd. 8. H. 2. 1917.

Die Erblichkeit ist auch für das Lispeln (Sigmatismus) von Bedeutung; es besteht im Anlegen der Zunge an die Zähne beim Aussprechen von Zischlauten. Gutzmann[1]) fand bei Sigmatismus lateralis (seitlichem Lispeln) in 38,5% dasselbe Sprachübel in der Verwandtschaft. Zu einem eigenartigen leichten Lispeln neigen viele Juden.

Angeborene Lähmung oder besser Funktionsunfähigkeit bzw. Funktionsschwäche des Nervus facialis ist mehrfach anscheinend unregelmäßig dominant erblich beobachtet worden. Andere angeborene Defekte von Hirnnerven sind unter den Augenleiden und den Ohrenleiden erwähnt worden.

Alikhan[2]) hat Mangel des Geruchsinns, der auf einem angeborenen Defekt des Geruchsnerven beruhen dürfte, in einer Sippe beobachtet. Snyder[3]) hat eine anscheinend nicht seltene Geschmacksblindheit für einen Bitterstoff (Phenylthiocarbamid) auf Grund anscheinend rezessiver Erbanlage beschrieben.

Auch vorübergehende Lähmungen einzelner Nerven (z. B. des Fazialis oder des Radialis), die sich an leichte Infektionen wie Schnupfen anschließen, kommen sippenweise gehäuft vor. Dasselbe gilt vom Muskelrheumatismus, der auf einem Reizzustand von Muskelnerven beruht, und dem „Hexenschuß" (Lumbago).

Die meisten der besprochenen organischen Nervenleiden wie die fortschreitenden Muskelatrophien, Ataxien und Dyskinesien beruhen auf einem Zugrundegehen von Teilen des Zentralnervensystems. Man kann dieses Zugrundegehen als ein vorzeitiges Altern dieser Organe auffassen, vergleichbar dem vorzeitigen Ergrauen der Haare und gewissen anderen Leiden, die auf dem vorzeitigen Altern bestimmter Organe beruhen (Zuckenkrankheit, Linsentrübung, Nierenschrumpfung u. a.).

Man bezeichnet diese erblichen Nervenleiden nach dem Vorgang des ungarischen Neurologen Jendrassik[4]) oft als „heredodegenerative" Krankheiten. In der Erbbiologie versteht man unter Entartung oder Degeneration sonst das Auftreten und die Ausbreitung erblicher Krankheitsanlagen. In diesem Sinne angewandt würde das Wort „Heredodegeneration" also nur eine überflüssige Doppelbildung sein. Die meisten Autoren, die dieses Wort gebrauchen, meinen damit vermutlich aber einfach ein Zugrundegehen von Organteilen auf erblicher Grundlage. In diesem Sinne würde das Wort „Heredodegeneration" also nur erbbedingte Verödung bedeuten. Vermutlich verdankt das Wort seine Beliebtheit zum guten Teil diesem schillernden Doppelsinn. Dazu kommt eine magische Imponierwirkung. Es klingt wissenschaftlich und unheimlich zugleich. Zweckmäßig ist es aber trotzdem nicht.

[1]) Gutzmann, H. Die Vererbung von Sprachstörungen. In „Krankheiten und Ehe" von v. Noorden und Kaminer. S. 470. Leipzig 1916.

[2]) Alikhan. L'epilepsie et l'anosmie héréditaire. Schweizerische med. Wochenschrift. 1920. S. 211.

[3]) Snyder, L. H. The inheritance of taste deficiency in man. The Ohio Journal of Science. Bd. 32. Nr. 5. S. 436. 1932.

[4]) Jendrassik, E. Die hereditären Krankheiten. Im Handbuch der Neurologie von Lewandowsky, Bd. 2. Berlin 1911.

Immerhin könnte es hingehen, wenn manchen Autoren dabei nicht — wenn auch öfter nur halb bewußt — die Vorstellung vorschwebte, daß die erblichen Nervenleiden überhaupt nicht durch bestimmte pathogene Erbeinheiten verursacht würden, sondern daß es nur eine allgemeine „Heredodegeneration" gebe, die sich bald in diesem, bald in jenem Krankheitsbilde äußern könne, daß also alle erblichen Nervenleiden im Grunde wesensgleich seien. Es ist nach den Ausführungen dieses Kapitels eigentlich kaum noch nötig, darauf hinzuweisen, daß es tatsächlich zahlreiche verschiedene erbliche Nervenleiden gibt, die ihre Eigenart innerhalb derselben Sippe bewahren und die oft auch durch ihren Erbgang als besondere Biotypen gekennzeichnet sind. Jendrassik selbst hat auf Grund seiner Erfahrung betont, daß die erblichen Krankheiten in den verschiedenen Sippen recht verschieden, innerhalb derselben Sippe aber gleichartig zu verlaufen pflegen. Durch diese Tatsachen wird die Lehre von einer einheitlichen Heredodegeneration eindeutig widerlegt. Wenn Jendrassik selbst diese Konsequenz nicht gesehen hat, so muß man ihm zugute halten, daß ihm die Tatsachen der wissenschaftlichen Genetik noch nicht bekannt waren. Die modernen Heredodegenerationisten aber haben diese Entschuldigung nicht mehr. Es wäre auch nicht abzusehen, weshalb es nur eine gemeinsame Quelle gerade für Krankheiten und Anomalien geben solle und nicht auch für normale Typen und Eigenschaften. Wenn aber Krankes und Normales unterschiedslos daraus fließen würde, so würde eine Erbpathologie überhaupt keinen Sinn mehr haben.

Das Trugbild einer einheitlichen „Heredodegeneration" dürfte auf folgende Weise zustandegekommen sein: Die Neurologie fing mit der Aufstellung zunächst weniger „Typen" erblicher Nervenleiden an, einer „progressiven Muskeldystrophie", einer ‚spastischen Spinalparalyse", einer „Friedreichschen Ataxie", einer „Thomsenschen Myotonie" usw. Im Laufe der Zeit kamen aber immer mehr neue Bilder dazu, die „Übergänge" zwischen den „Typen" zu sein schienen, z. B. die myotonische Dystrophie. Andererseits fanden sich innerhalb einer Sippe gelegentlich Unterschiede im klinischen Bilde, z. B. zerebellare neben spinaler Ataxie. Und schließlich wurden neben ausgeprägten Krankheitsbildern in derselben Sippe auch leichte gleichsinnige Anomalien beobachtet. Diese Tatsachen erklären sich zwanglos daraus, daß eine bestimmte pathogene Erbeinheit sich bis zu einem gewissen Grade verschieden äußern kann, und daß die Äußerungsmöglichkeiten verschiedener pathogener Erbeinheiten sich teilweise überschneiden können. Und soweit das Zusammentreffen wirklich wesensverschiedener Erbleiden in einer Sippe nicht auf Zufall beruht, kann eine Häufung verschiedener Erbleiden in einer Sippe durch negative geschlechtliche und soziale Auslese zustandekommen (vgl. S. 420). Für eine einheitliche „Heredodegeneration" dagegen gibt es keine Belege.

l) Erbliche Geisteskrankheiten und Psychopathien.

Auf keinem andern Gebiet der Medizin steht die Erblichkeit so im Vordergrunde der Ursachen wie auf dem der Psychiatrie; zugleich aber begegnet die Erforschung des Erbganges im einzelnen in keinem andern Fach gleich großen Schwie-

rigkeiten. Schon über die Abgrenzung und Einteilung der erblichen Seelenstörungen herrscht bisher keine volle Übereinstimmung unter den Fachleuten. Kein Wunder daher, daß fast bei keiner einzigen der Erbgang bisher völlig klargestellt werden konnte. Sicher ist nur, daß die Erblichkeit alle anderen Ursachen an Bedeutung übertrifft.

An zweiter Stelle ist die Syphilis zu nennen, die nicht nur progressive Paralyse, sondern in ihrer angeborenen Form auch Schwachsinn und Epilepsie verursachen kann. Die dritte Stelle nimmt der Alkohol ein, der einerseits bei den Trinkern selbst Delirium tremens und Säuferwahnsinn, andererseits bei ihren Kindern anscheinend Schwachsinn zur Folge haben kann.

Man teilt die Seelenstörungen aus praktischen Gründen in eigentliche Geisteskrankheiten (Psychosen) und in Psychopathien ein, und zwar nach dem Grade der Anpassungsfähigkeit oder Erhaltungsmöglichkeit ihrer Träger im praktischen Leben. Als geistig abnorm oder gestört überhaupt ist ein Individuum anzusehen, das infolge seiner Seelenbeschaffenheit vergleichsweise geringe Anpassungsmöglichkeiten hat. Wenn die Störungen so hochgradig sind, daß kein Beruf ausgeübt werden kann, so spricht man von Geisteskrankheit. Bei Störungen geringeren Grades, die zwar mit der Ausübung von Berufsarbeit noch vereinbar sind, die aber doch entweder dauernd oder gelegentlich eine Beeinträchtigung der eigenen Erhaltung oder der Gesellschaft mit sich bringen, spricht man von Psychopathie.

Dieser Einteilung, die das praktische Leben erfordert, entspricht sehr wenig jene, die die Erblichkeitsforschung anstreben muß. Das Ziel ist hier, die einzelnen krankhaften Erbanlagen (die „pathogenen Erbeinheiten") in ihren verschiedenen Äußerungsmöglichkeiten zu erkennen und ihren Erbgang festzustellen. Von vornherein ist klar, daß es eine ganze Anzahl verschiedener erblicher Seelenstörungen geben wird. Ebenso wie bei jedem andern Organ gibt es natürlich auch zahlreiche erbliche Anomalien des Gehirns, dessen Funktion ja die seelischen Vorgänge entsprechen.

Da eine erbbiologische Einteilung der Seelenstörungen heute noch nicht möglich ist, kann die im folgenden gewählte Abgrenzung der einzelnen Störungen, die sich an die übliche anschließt, nicht als endgültig angesehen werden. Ich bin von fachmännischer Seite aufmerksam gemacht worden, daß es unmöglich ist, mit ein paar Sätzen ein dem Nichtarzte verständliches Bild der einzelnen Geistesstörungen zu umreißen. Dennoch schien es mir nicht angängig, wesentlich mehr Raum darauf zu verwenden; und andererseits möchte ich nicht nur die Namen aufzählen, die dem Nichtarzte gar nichts sagen. Ich lege die Skizzierung daher etwa so an, daß der nicht speziell psychiatrisch vorgebildete Arzt an die wesentlichsten Züge erinnert wird und daß der Nichtarzt doch immerhin eine ungefähre Vorstellung von der Schwere und Art der verschiedenen Zustände erhält, ohne daß er freilich erwarten darf, nach meiner Schilderung dieselben im Leben etwa wiederzuerkennen.

Auch in früheren Abschnitten ist gelegentlich von Geistesstörungen die Rede gewesen, z. B. bei der erblichen Chorea; da bei dieser die körperlichen Störungen (zunächst wenigstens) im Vordergrunde stehen, ist sie zu den Nervenleiden gestellt worden. Streng genommen handelt es sich auch bei der Taubheit, der Farbenblindheit und dem Mangel des Riechvermögens (Anosmie) um seelische Störungen, nämlich Mangel von Sinnesempfindungen, während man über die körperliche Seite dieser Leiden wenig oder gar nichts weiß. Entsprechendes gilt auch von der Migräne und sonstigen erblichen Kopfschmerzen.

Unter dem Namen Schwachsinn oder Oligophrenie werden angeborene Geistesschwächen sehr verschiedenen Grades zusammengefaßt. Der schwerste Grad wird als Idiotie oder Blödsinn bezeichnet. Der nächste Grad ist die Imbezillität (schwerer Schwachsinn); dann folgt die Debilität (leichter Schwachsinn). Die meisten Debilen können zur Ausübung eines einfachen Berufs erzogen werden; ausgesprochen Imbezille dagegen nicht. Die Debilen stellen die Hauptmasse der Hilfsschüler. Für die Häufigkeit des Schwachsinns lassen sich wegen der fließenden Grenzen genaue Zahlen nicht geben. Man kann vielleicht 2 bis 3% Debile, $^1/_2$% Imbezille und $^1/_4$% Idioten annehmen, im ganzen 3 bis 4% Schwachsinnige unter allen Geborenen.

Ein erheblicher Teil der Fälle von schwerem Schwachsinn wird durch Syphilis verursacht. Auch der elterliche Alkoholismus scheint eine wesentliche Rolle zu spielen. Es ist eine immer wieder bestätigte Erfahrung, daß unter den Eltern von Schwachsinnigen viele Trinker und unter den Kindern von Trinkern verhältnismäßig viele Schwachsinnige sind, obwohl die Art des Zusammenhangs nicht klargestellt ist. In Kropfgegenden ist Schwachsinn eine häufige Teilerscheinung des Kretinismus. Wie schon bei Besprechung der mongoloiden Idiotie erwähnt wurde, zeigt auch die sonstige Idiotie eine gewisse Korrelation zum Alter der Mutter; es kommen also dieselben Umweltwirkungen ursächlich in Betracht. Nach Abzug aller dieser umweltbedingten Schwachsinnsfälle bleibt aber immer noch der größte Teil als erbbedingt übrig. Klinisch lassen sich wohl manche Fälle als zweifellos umweltbedingt und andere als erbbedingt erkennen; allgemeingültige Kennzeichen dafür haben aber nicht aufgefunden werden können.

Smith[1]) hat in Dänemark 11 Paare eineiiger Zwillinge aufgefunden, die beide übereinstimmend schwachsinnig waren. Bei zwei weiteren anscheinend ebenfalls eineiigen Paaren war es nur der eine. Unter 50 zweieiigen Zwillingspaaren dagegen

[1]) Smith, J. Ch. Das Ursachenverhältnis des Schwachsinns beleuchtet durch Untersuchungen von Zwillingen. Zeitschrift für Neurologie Bd. 125, S. 678. 1930.

waren nur 4 in dieser Hinsicht gleich und 46 verschieden. Daraus folgt eindeutig, daß die weitaus meisten Fälle von Schwachsinn erbbedingt sind. Wenn der Umwelt größere Bedeutung zukäme, so wäre eine viel größere Übereinstimmung der zweieiigen Zwillingspaare zu erwarten. Die geringe Konkordanz der zweieiigen Paare spricht auch gegen dominanten Erbgang, bei dem ein konkordantes Paar auf zwei diskordante zu erwarten wäre. Bei einfach rezessivem Erbgang wäre ein konkordantes Paar auf 6 diskordante zu erwarten; und dieses Verhältnis ist mit dem tatsächlich gefundenen innerhalb der Fehlergrenzen vereinbar.

Brugger[1]) hat die von 1875 bis 1929 in der thüringischen Landesheilanstalt Stadtroda untergebrachten Schwachsinnigen genealogisch erforscht. In Fällen, wo eine äußere Ursache nicht aufzufinden war, waren von den Geschwistern der Schwachsinnigen 31 %, von ihren Eltern 27 % ebenfalls schwachsinnig. Wenn beide Eltern frei von Schwachsinn waren, waren von den Geschwistern 18 % schwachsinnig; war einer der Eltern ebenfalls schwachsinnig, so waren es 41 %, waren beide Eltern schwachsinnig, gar 93 %. Auch diese Untersuchung spricht für rezessive Erbbedingtheit des (schweren) Schwachsinns.

Der leichte Schwachsinn dagegen scheint zum großen Teil dominant erblich zu sein. Reiter[2]) und Osthoff, die 250 Kinder der Rostocker Hilfsschule, also nicht anstaltsbedürftige Fälle, bearbeitet haben, haben gefunden, daß 60 (= 24 %) mit Schwachsinn des Vaters, 80 (= 32 %) mit Schwachsinn der Mutter und 29 (= 11,6 %) mit Schwachsinn beider Eltern belastet waren, im ganzen also mindestens zwei Drittel. Es handelt sich dabei um Minimalzahlen, da es sich nicht in allen Fällen feststellen ließ, ob die übrigen Eltern wirklich über normale Geisteskräfte verfügten. Von den 140 Kindern, die mit Schwachsinn eines Elters belastet waren, hatten 103 (= 73,6 %) noch 1 oder mehrere schwachsinnige Geschwister. Die 29 Kinder, die mit Schwachsinn beider Eltern belastet waren, hatten sämtlich auch noch schwachsinnige Geschwister; von den Geschwistern dieser Gruppe waren 90,7 % schwachsinnig und nur

1) Brugger, C. Genealogische Untersuchungen an Schwachsinnigen. Zeitschrift für Neurologie. Bd. 130. S. 66. 1930.

2) Reiter, H. und Osthoff, H. Die Bedeutung endogener und exogener Faktoren bei Kindern der Hilfsschule. Zeitschrift für Hygiene. Bd. 94 (1921).

9,3 normal. In 2 Familien, wo einer der Eltern schwachsinnig war, waren 8 schwachsinnige Kinder vorhanden (8 von 8, bzw. 8 von 9). Diese Tatsachen sprechen für das Vorliegen dominanter Erbanlagen für Schwachsinn. Aber auch von 102 schwachsinnigen Kindern, bei deren Eltern kein Schwachsinn nachgewiesen werden konnte, hatten 64 % schwachsinnige Geschwister, was für die Mitwirkung rezessiver Erbanlagen spricht.

Sjögren[1]) ist der Erblichkeit der Oligophrenie (Imbezillität und Idiotie) in einem schwedischen Dorf nachgegangen; seine Befunde sprechen ebenfalls für rezessive Erbbedingtheit der schweren Geistesschwäche.

Es bestätigt sich hier die Regel, daß innerhalb einer klinischen Gruppe die leichteren Leiden dominant, die schwereren rezessiv zu sein pflegen. Idiotie als dominantes Erbleiden könnte sich ja nicht halten, da Idioten in der Regel nicht zur Fortpflanzung kommen. Im übrigen scheint gerade die hochgradige Geistesschwäche in Form der Idiotie verhältnismäßig häufig auch durch angeborene Syphilis und andere Umweltschäden verursacht zu sein. Je leichter der Schwachsinn, desto größer scheint der Anteil der erbbedingten Fälle und im besonderen der dominanten zu sein.

Lokay[2]) fand bei Schwachsinnsfällen, die auf äußere Schäden zurückgeführt wurden, eine nur wenig geringere familiäre Häufung als bei Fällen, für deren Entstehung solche Umweltschäden nicht angegeben wurden. Daraus folgt, daß äußere Ursachen oft zu Unrecht angeschuldigt werden. Der Anerkennung der Erbbedingtheit von Schwachsinn bei einem Kinde stehen bei Eltern erfahrungsgemäß starke gefühlsmäßige Widerstände entgegen. Viel lieber werden Kopfverletzungen bei der Geburt angenommen, die aber in Wirklichkeit nur sehr selten die Ursache von Schwachsinn sind.

Im Material Sjögrens stammten die meisten Fälle aus entfernten Verwandtenehen, was allerdings in einem abgelegenen Dorf auch sonst die Regel ist. Eine ausgesprochene Erhöhung der Häufigkeit naher Verwandtenehen bei den Eltern schwer Schwachsinniger ist bisher nicht festgestellt worden. Eine starke Erhöhung wäre in Anbetracht der Häufigkeit dieses Erbleidens auch bei rezessivem Erbgang nicht zu erwarten. Immerhin ist mehrfach angegeben worden, daß aus Verwandtenehen idiotische oder hochgradig schwachsinnige Kinder überdurchschnittlich häufig hervor-

1) Sjögren, T. Klinische und vererbungsmedizinische Untersuchungen über Oligophrenie in einer nordschwedischen Bauernpopulation. Kopenhagen 1932.

2) Lokay, A. Über die hereditären Bezeichnungen der Imbezillität. Zeitschrift für Neurologie. Bd. 122. H. 1 u. 2. S. 90. 1929.

gehen, nach einer Zusammenstellung von Huth[1]) in folgenden Hundertsätzen:

Gralhaus	3,8%	von 1388 Kindern
Howe	4,7%	von 359 Kindern
Down	7,0%	von 852 Kindern
Ireland	8,5%	von 213 Kindern
Commission of Connecticut	12,5%	von 160 Kindern
Bemiss	15,0%	von ? Kindern
Mitchell	18,1%	von 519 Kindern

Die Zahlen der letzten Reihe sind allerdings unwahrscheinlich hoch. Leider fehlt es an systematischen Untersuchungen über die Kinder aus nahen Verwandtenehen aus neuerer Zeit.

Außer einfach rezessiven scheinen auch geschlechtsgebundene Erbanlagen Schwachsinn verursachen zu können. Unter den Schwachsinnigen überwiegt deutlich das männliche Geschlecht. Auch für Hilfsschüler trifft das regelmäßig zu. Andererseits werden die Mütter schwachsinniger Kinder häufiger ebenfalls schwachsinnig befunden als die Väter[2]), wie sich auch in dem Material von Reiter und Osthoff zeigt. Das kann allerdings auch daher kommen, daß schwachsinnige Männer weniger zur Ehe kommen als schwachsinnige Mädchen.

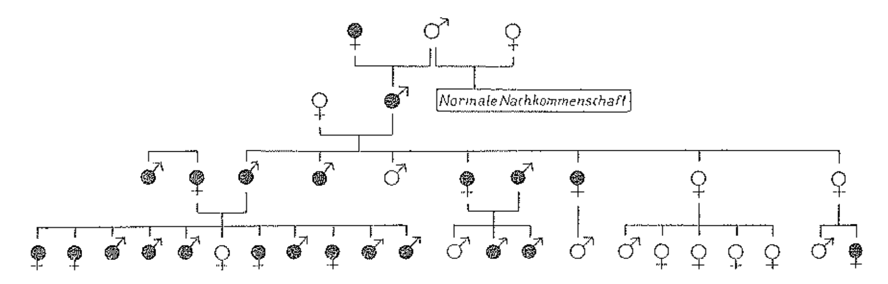


Fig. 187. Schwachsinn nach Goddard. (Ausschnitt aus der Sippe „Kallikak".)

Die erste größere Arbeit über die Erblichkeit des Schwachsinns wurde i. J. 1912 von dem Amerikaner Goddard[3]), einem Nichtarzt (anscheinend einem Philologen), veröffentlicht. Ausgehend von einem debilen Mädchen, das in einer Internatschule für schwachsinnige Kinder untergebracht war, konnte er eine Nachkommenschaft von 480 Köpfen auf eine debile Stammutter zurückführen, die während des amerikanischen Freiheitskrieges von einem geistig gesunden Mann geschwängert worden sein soll. Von den Nachkommen waren 143 schwachsinnig und außerdem noch andere geistig minderwertig. Aus der Ehe desselben Mannes mit einer geistig normalen

[1]) Huth, A. H. The marriage of near kin. 2. Aufl. London 1887.

[2]) Kreyenberg. Zur Frage der Erblichkeit des „endogenen" und „exogenen" Schwachsinns. Der Erbarzt. Jg. 1. Nr. 7. S. 112. 1934.

[3]) Goddard, H. H. The Kallikak family. New York 1912. Deutsch von K. Wilker. Die Familie Kallikak. 2. Aufl. Langensalza 1934.

Frau gingen im Lauf der Generationen 496 Nachkommen hervor, unter denen kein einziger Fall von Schwachsinn gefunden wurde. Diese Gegenüberstellung hat seinerzeit großen Eindruck gemacht als Illustration des Satzes, daß die Sünden der Väter heimgesucht würden an den Kindern bis ins dritte und vierte Glied. Unter dem Einfluß dieser moralischen Tendenz hat Goddard die Bedeutung der einen Stammutter überschätzt. Auch wenn der Stammvater Martin Kallikak[1]) das schwachsinnige Mädchen nicht geschwängert hätte — vorausgesetzt, daß er überhaupt der Vater war —, wäre vermutlich eine minderwertige Nachkommenschaft von ähnlichem Ausmaß aus den übrigen minderwertigen Ahnen hervorgegangen. Die Erblichkeit des Schwachsinns ist also nur eine Voraussetzung seiner Häufung in dieser Sippe; die tatsächliche Häufung ist in der Hauptsache auf geschlechtliche und soziale Auslese zurückzuführen, darauf, daß geistig Minderwertige in der Regel nur ebensolche Ehegatten bekommen. In der „Familie Kallikak" gingen aus 40 Ehen zweier Schwachsinniger 220 schwachsinnige und nur 2 normale Kinder hervor. Bei Dominanz der Anlage — und da es sich meist um leichten Schwachsinn vom Grade der Debilität handelte, läge dominanter Erbgang nahe — wären eigentlich mehr normale Kinder zu erwarten (bis zu einem Viertel), bei Rezessivität dagegen lauter schwachsinnige. Es ist aber mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die debilen Männer der Mütter gar nicht die Väter der beiden normalen Kinder waren. Auch müßte der normale Stammvater Martin Kallikak im Falle der Rezessivität selbst eine Anlage zu Schwachsinn enthalten haben, da er andernfalls nicht den schwachsinnigen Sohn hätte haben können, den Goddard ihm zuschreibt. Aus diesen und andern Gründen kann die Arbeit Goddards nicht als einwandfreies Material über die Erblichkeit des Schwachsinns gelten. Die Bedeutung illegitimer Vaterschaft wird durch eine Mitteilung von Emerick[2]) beleuchtet, der aus einer Schwachsinnigenanstalt des Staates Ohio den Fall berichtet hat, daß zwei schwachsinnige weiße Eltern 10 schwachsinnige und 2 normale Kinder hatten; während die schwachsinnigen Kinder weiß waren, waren die beiden normalen Mulatten.

Da die normalen Unterschiede der Begabung polymer bedingt sind, ist zu vermuten, daß auch die leichten Schwachsinnsformen an der Grenze der normalen Dummheit bis zu einem gewissen Grade polymer sein werden. Außerdem aber gibt es verschiedene krankhafte Erbanlagen, die teils schon heterozygot, teils erst homozygot Schwachsinn verursachen. Der Schwachsinn ist also keine biologische Einheit. Ebensowenig wie alle Arten körperlicher Schwäche auf eine gemeinsame Erbanlage zurückgeführt werden können, darf man das von der geistigen Schwäche erwarten.

Die meisten Schwachsinnigen sind auch körperlich als nicht normal zu erkennen. Sie zeigen disharmonische Kopfbildung,

[1]) Kallikak ist ein Pseudonym; es bedeutet wörtlich gut-schlecht und soll andeuten, daß die eine Hälfte der Sippe wertvoll, die andere minderwertig war.

[2]) Angeführt nach East, E. M. The inheritance of mental characteristics. Mental Hygiene. Bd. 15. Nr. 45—51. 1931.

Asymmetrien, Mikrokephalie u. a. Höchstens ein Zehntel macht äußerlich einen einigermaßen normalen Eindruck; und das sind meist Fälle, deren Geistesschwäche durch äußere Ursachen wie Geburtsverletzung oder Hirnentzündung (Enzephalitis) verursacht ist. Abnorme Kleinheit des Kopfes läßt mit Sicherheit auf Schwachsinn schließen. Es gibt zwar Schwachsinnige mit großem Kopf; aber Individuen mit ausgesprochener Mikrokephalie (Kopfumfang unter 52 cm) sind nach Zieten regelmäßig geistesschwach.

Heilbar ist erbbedingter Schwachsinn nicht. Nur der als Teilerscheinung des Myxoedems auftretende Schwachsinn kann durch Schilddrüsenpräparate gebessert werden. Die vor einigen Jahren da und dort versuchte Röntgentherapie des Schwachsinns ist mindestens Unfug. Man hat als Spätfolgen solcher Bestrahlungen chronische Röntgenhaut und epileptische Krämpfe auftreten sehen. Aufwendungen für Schwachsinnige, die über die für normal begabte Kinder wesentlich hinausgehen — Hilfsschüler kosten rund das Doppelte wie andere Volksschüler —, sind ein sozialer Mißstand.

Die häufigste Gruppe der Geisteskrankheiten ist die der Schizophrenie[1]) oder Dementia praecox[2]) Das Leiden setzt gewöhnlich im 2. oder 3. Jahrzehnt, öfter aber auch erst später ein. Es kann sich in recht verschiedenen Formen darstellen; allen gemeinsam ist eine weitgehende Verödung des Gefühls- bzw. Willenslebens. In den meisten Fällen entwickelt sich auch eine mehr oder weniger weit gehende Geistesschwäche.

Die Kranken werden von sinnlosen Antrieben und sinnlosen Hemmungen beherrscht. Regellose Bewegungsantriebe können zu unbezähmbarem Toben führen, und andererseits können die Kranken lange Zeit in eine ganz unzugängliche Starre und Willenssperrung verfallen, so bei einer der schwersten Formen, der Katatonie. Andererseits kann das Leiden auch von vornherein unter dem Bilde einer einfach schleichenden Verblödung verlaufen: Dementia simplex. Durch eine besondere Zerfahrenheit des Denkens ist die Hebephrenie gekennzeichnet. In andern Fällen können Sinnestäuschungen und systemlose Wahnbildungen das Bild beherrschen: Dementia paranoides. Ist die Wahnbildung mehr systematisch und beständig, so spricht man von Paraphrenie. In den meisten Fällen verläuft die Schizophrenie in Schüben mit ziemlich plötzlichen Verschlimmerungen, die gelegentlich von Besserungen unterbrochen sein können, bis das Leiden schließlich zu einem gewissen Stillstand zu kommen pflegt.

---

[1]) Der Name Schizophrenie stammt von E. Bleuler und heißt wörtlich „Spaltung des Geistes"; er besagt, daß die geistige Einheit zerspalten ist; die Teile der geistigen Persönlichkeit sind gewissermaßen selbständig geworden und widerstreben einander, so daß keine einheitliche Willensbildung mehr erfolgt.

[2]) Der Name Dementia praecox stammt von E. Kraepelin und bedeutet wörtlich „Verblödung im jugendlichen Alter"; er trifft eigentlich nur gewisse Endzustände des Leidens.

Die schizophren Veranlagten zeigen meist schon vor dem Ausbruch einer eigentlichen Geisteskrankheit leichtere Anomalien mit Abstumpfung des Gefühls- und Willenslebens, und andererseits kommen in den Familien Schizophrener in der Regel auch noch andere derartige „schizoide" Psychopathen vor, bei denen es aber zum Ausbruch einer ausgesprochenen Geisteskrankheit nicht zu kommen braucht und meist auch nicht kommt. J. Lange[1]) sagt von den schizoiden Psychopathen: „Ihr Persönlichkeitsbild sieht oft genug dem ähnlich, was ein erster oder einige leichte schizophrene Krankheitsschübe erst aus einer ursprünglich vielleicht wenig auffälligen Persönlichkeit schaffen. Es handelt sich um Sonderlinge, eigenartige, abgeschlossene, in sich versponnene Menschen, ohne sichtbare Resonanz für ihre Mitmenschen, mit seltsamen religiösen, politischen, weltanschaulichen Ideen, mit dieser oder jener Feindschaft, mit Mißtrauen oder Abgunst im Herzen, oft zugleich empfindlich, gelegentlich brutal oder stumpf und unberührt."

Luxenburger[2]) hat für die Bevölkerung Münchens eine Wahrscheinlichkeit von 0,85 % errechnet, im Lauf des Lebens an Schizophrenie zu erkranken. Brugger[3]) hat für Basel eine fast doppelt so große Gefährdung gefunden, nämlich rund 1,5 %. In der alemannischen Bevölkerung scheint Schizophrenie deutlich häufiger als in der bayerischen zu sein. Vermutlich ist auf dem Lande die Häufigkeit der Schizophrenie etwas größer als in der Stadt, da schizoide Psychopathen sich dort eher halten können und Verwandtenehen auf dem Lande häufiger sind. Für die deutsche Bevölkerung im Durchschnitt wird man wohl mit einer Gefährdung von 1 % rechnen müssen, an ausgesprochener Schizophrenie zu erkranken. Das würde auf die Reichsbevölkerung rund 650 000 machen. Da die Schizophrenen im Kindes- und Jugendalter zunächst gesund zu erscheinen pflegen, ist die Zahl der manifest Schizophrenen zu einer gegebenen Zeit jedoch nicht ganz halb so groß. Rüdin[4]) schätzt sie auf 280 000. Zu diesen manifest Kranken kommen

---

[1]) Lange, J. In „Die Eugenik im Dienste der Volkswohlfahrt". Veröffentl. aus dem Gebiet der Medizinalverwaltung. Bd. 38. H. 5. 1932.

[2]) Luxenburger, H. Demographische und psychiatrische Untersuchungen der engeren biologischen Familie von Paralytikerehegatten. Zeitschrift für Neurologie. Bd. 112. S. 330. 1928.

[3]) Brugger, C. Zur Frage einer Belastungsstatistik der Durchschnittsbevölkerung. Zeitschr. für Neurologie. Bd. 118. H. 3. 1929. S. 459.

[4]) Gütt, A., Rüdin, E., Ruttke, F. Kommentar zum Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. München 1934. J. F. Lehmann.

aber noch viele leicht Erkrankte. J. Lange[1]) ist überzeugt, es gebe viel mehr im Grunde schizophrene Menschen, als die Auszählung der offensichtlich Kranken es annehmen lasse. Diese Tatsachen sind auch für die Beurteilung der Erbbedingtheit der Schizophrenie wichtig.

Die Erhebungen an dem von Rüdin geleiteten Kaiser Wilhelm-Institut für Genealogie der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München haben ergeben[2]), daß von den Geschwistern der Schizophrenen 7,5% ebenfalls schizophren, 9,7% schizophrenieähnliche Psychopathen und 16,3% andere Psychopathen, im ganzen also ein Drittel nicht normal waren. Unter den Kindern waren 9,1% Schizophrene, 17,6% schizophrenieähnliche Psychopathen und 22,6% andere Psychopathen, im ganzen also fast die Hälfte abnorm. Diese Zahlen sprechen eher für dominante oder intermediär sich äußernde Erbanlagen als für eigentlich rezessive, die Rüdin[3]) zunächst vermutet hatte. Bei rezessivem Erbgang wäre ein wesentlich größerer Hundertsatz unter den Geschwistern als unter den Kindern zu erwarten. Wenn beide Eltern schizophren waren, wurden 53% der Kinder als schizophren und 29% als schizophrenieähnliche Psychopathen befunden. Auch das paßt besser zu unregelmäßig dominantem als zu rezessivem Erbgang. Auch der Umstand, daß Rüdin unter 700 Fällen 14mal, d. h. in $2 \pm 0{,}5$%, Vetternehe der Eltern fand, genügt nicht, um Rezessivität zu belegen. Die Zahl ist innerhalb der Fehlergrenzen mit der in jener Generation durchschnittlichen Häufigkeit der Vetternehen (rund 1%) vereinbar. Bei der großen Häufigkeit der Schizophrenie wäre allerdings auch bei rezessiver Erbbedingtheit kein hoher Hundertsatz von Vetternehen zu erwarten. Unter 21 Paaren eineiiger Zwillinge fand Luxenburger[4]) 14mal beide Zwillinge schizophren, 7mal nur den einen, unter 37 Paaren zweieiiger Zwillinge immer nur den einen. An der wesentlichen Erbbedingtheit der Schizophrenie kann also auch auf Grund der Zwillingsforschung kein Zweifel sein. Aus dem Umstande, daß die 37 zweieiigen Zwillingspaare diskordant befunden wer-

[1]) A. a. O.

[2]) Luxenburger, H. Die Ergebnisse der Erbprognose in den vier wichtigsten Erbkreisen. Zeitschrift für psychische Hygiene 1933.

[3]) Rüdin, E. Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Berlin 1916. Springer.

[4]) Luxenburger, H. Psychiatrisch-neurologische Zwillingspathologie. Zentralblatt für Neurologie. Bd. 56. S. 145. 1930.

den, folgt natürlich nicht, daß die Diskordanz 100% betrage. Bei einer Häufigkeit von 7,5% unter den Geschwistern wäre ein konkordantes Paar auf 25 diskordante zu erwarten; das Fehlen eines solchen Paares ist also vermutlich Zufall. Die Diskordanz bei 7 eineiigen Paaren zeigt, daß die schizophrene Erbanlage nicht unter allen Umständen zur manifesten Erkrankung zu führen braucht; unter der Annahme, daß das Zahlenverhältnis 14 konkordant: 7 diskordant allgemein gelte, würde daraus folgen, daß die Schizophrenieanlage bei etwa einem Fünftel ihrer Träger nicht zum Ausbruch komme (vgl. d. Abschn. über Methoden). Legras[1]) fand 6 Paare eineiiger Zwillinge konkordant schizophren und 10 Paare zweieiiger diskordant. Die Mitwirkung von Umwelteinflüssen als auslösenden Ursachen ist nicht sicher auszuschließen; doch kennt man außer der erblichen Veranlagung bisher keine Ursachen der Schizophrenie. Einstweilen wird man vermuten dürfen, daß die Anlage bis zu einem gewissen Grade entwicklungs- oder vielleicht auch umweltlabil ist.

Rüdin, Hoffmann[2]), Strohmayer und andere haben die Vermutung ausgesprochen, daß Anlagen, die homozygot Schizophrenie verursachen, sich heterozygot vielleicht als schizoide Psychopathie äußern würden. Solche Anlagen würden also als intermediär anzusehen sein. Wenn man nur die ausgesprochene Geisteskrankheit ins Auge faßt und die Psychopathen in der Verwandtschaft zu den Gesunden rechnet, würde die Krankheit sich als rezessiv erblich darstellen. Wenn man dagegen die Psychopathen mit den eigentlichen Geisteskranken zusammenrechnet, würde sich das Bild dominanten Erbgangs ergeben. Für die Hypothese intermediären Verhaltens spricht der Umstand, daß zwei psychopathische Eltern oft schizophrene Kinder haben. Andererseits sind aber nicht in jedem Falle beide Eltern eines Schizophrenen schizoid; auch sind nicht sämtliche Kinder von Schizophrenen schizoide Psychopathen, wie es die Hypothese intermediären Verhaltens einer Erbanlage erfordern würde.

Strohmayer[3]) hat den Erbgang der schizoiden bzw. schizophrenen Anlage in der Geschichte deutscher Fürstengeschlechter über Jahrhunderte verfolgen können. Fürstliche Familien sind für solche Studien besonders geeignet, weil über ihre Mitglieder auch aus früheren Jahrhunderten besonders viele Nachrichten vorliegen. So finden sich in der Nachkommenschaft des im J. 1535 geborenen Wilhelm des Jüngeren von Braunschweig-Lüneburg[4]), der offensichtlich an Schizophrenie litt, eine ganze Anzahl schizoider

[1]) Legras, A. M. Psychose en criminaliteit bij tweelingen. Dissertation Utrecht. 1932.

[2]) Hoffmann, H. Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Berlin, Springer 1921.

[3]) Strohmayer, W. Die Ahnentafel der Könige Ludwig II. und Otto I. von Bayern. Archiv für Rassen- u. Gesellschaftsbiologie 1910. H. 1.

[4]) Genealogische Angaben über seine Nachkommenschaft verdanke ich Herrn Dr. Friedrich Lehmann in München.

Psychopathen, so Georg I. von Hannover und sein Sohn Georg II., ferner Friedrich Wilhelm I. von Preußen und sein Sohn Friedrich II. Das Beispiel der beiden Letzteren zeigt, daß die schizoide Anlage sich nicht notwendig unheilvoll auszuwirken braucht. In den bayerischen Königen Ludwig II. und Otto I. dagegen ist die krankhafte Anlage anscheinend von beiden Eltern her zusammengetroffen. Otto I. litt an typischer Schizophrenie (Dementia simplex). Bei Ludwig II. ist Paranoia angenommen worden. Da sich bei ihm indessen auch Sinnestäuschungen des Gehörs und Gesichts sowie Verfall der Verstandeskräfte einstellten, kann auch bei ihm Schizophrenie (in der Form der Paraphrenie) als sichergestellt gelten. Fig. 188 zeigt, wie von Wilhelm dem Jüngeren verschiedene Linien ausgehen, auf denen die krankhafte Anlage weitergegeben worden sein kann, bis nach 9 bzw. 10 Generationen zwei derartige Anlagen wieder zusammengetroffen sein mögen. Psychopathie findet sich auch in der elterlichen und großelterlichen Generation; in den früheren ist sie genealogisch natürlich schwer zu verfolgen, was aber keineswegs ihr Vorhandensein ausschließt.

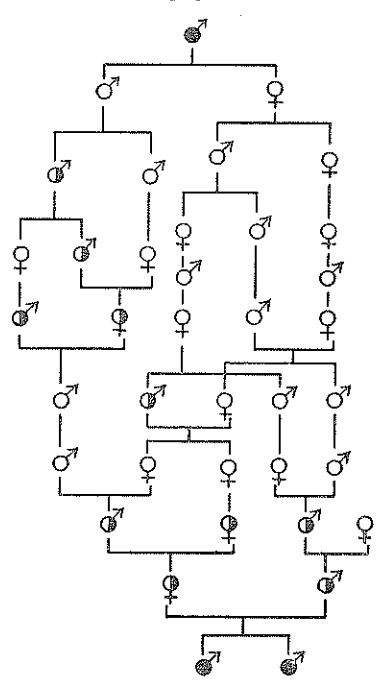


Fig. 188.
Die Abstammung der bayerischen Könige Ludwig II. (* 1845) und Otto I. (* 1848) von Wilhelm dem Jüngeren von Braunschweig-Lüneburg (* 1535).

Eine Sippentafel, die gut zu der Annahme paßt, daß gewisse krankhafte Erbanlagen heterozygot schizoide Psychopathie, homozygot dagegen Schizophrenie bedingen können, hat auch Hanhart[1]) in einem Inzuchtgebiet der Schweiz erheben können. Ebenso paßt das Ergebnis einer Sippenforschung von Lange[2]) zu dieser Hypothese.

Im übrigen ist die klinisch abgegrenzte Gruppe der Schizophrenie sicher keine biologische Einheit. Auch Kretschmer[3]) bemerkt ausdrücklich, daß er nicht behaupten wolle, daß der schizophrene bzw. schizoide Formenkreis etwas biologisch Einheitliches sein müsse. Ebenso sieht Bleuler[4]), von dem der Name Schizophrenie stammt, in der Gruppe der

[1]) Nach persönlicher Mitteilung.

[2]) Lange, J. Genealogische Untersuchungen an einer Bauernsippschaft. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie. Bd. 97. H. 3/4. 1925.

[3]) Kretschmer, E. Körperbau und Charakter. 3. Aufl. Berlin 1925. Springer.

[4]) Bleuler, E. Lehrbuch für Psychiatrie. Berlin. J. Springer.

Schizophrenien eine Anzahl von biologisch nicht gleichartigen Anomalien.

Zu der Gruppe der Schizophrenien haben die paranoiden Geistesstörungen enge Beziehungen. Rüdin[1]) rechnet auch die chronische Paranoia mit zur Schizophrenie. Man spricht von Paranoia oder Verrücktheit, wenn sich langsam ein unerschütterliches Wahnsystem herausbildet ohne besondere Störung der sonstigen Klarheit des Denkens. Es gibt allerlei Übergänge zur Gesundheit. Die paranoiden Psychopathen zeichnen sich durch eigentümliches Mißtrauen gegen ihre Umgebung aus, das mit mehr oder weniger auffälliger Selbstüberschätzung einherzugehen pflegt. Sie fühlen sich verkannt, angefeindet, beeinträchtigt, ungenügend beachtet. Besonders der Querulantenwahn, der sich in äußerst hartnäckigen und langwierigen Anstrengungen zur Durchsetzung eingebildeter oder öfter auch wirklicher Rechtsansprüche zu äußern pflegt, scheint nach v. Economo[2]) biologisch zu den Schizophrenien zu gehören. v. Economo fand, daß in einer Anzahl ausgesuchter Familien von den Kindern von Querulanten ein Viertel bis ein Drittel an Schizophrenien erkrankte und kaum ein Drittel geistig gesund war, während der Rest psychopathisch (schizoid) war. Lange[3]) andererseits ist zu dem Ergebnis gekommen, daß es eine besondere Veranlagung zu Paranoia bzw. paranoider Psychopathie gibt. Beide Ansichten brauchen sich nicht zu widersprechen; es kann sein, daß die Paranoia etwas biologisch Besonderes in der klinischen Gruppe der Schizophrenien darstellt.

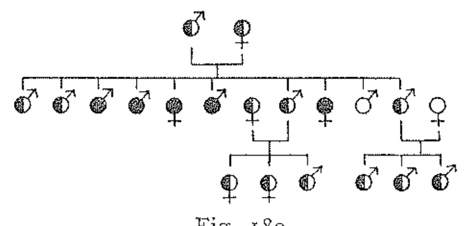


Fig. 189.
Schizophrenie und schizoide Psychopathie (Ausschnitt) Nach Hanhart.

Zusammenfassend kann man heute wohl sagen, daß der einzelne Fall von Schizophrenie in der Regel nicht durch eine einzige pathogene Erbeinheit bedingt ist, daß vielmehr in der Regel zwei, sei es allele, sei es nicht allele, Erbeinheiten zusammentreffen müssen, um das Bild einer schizophrenen Psychose zu erzeugen. Die einzelnen pathogenen Erbeinheiten dieser Gruppe sind offenbar nicht wesensgleich; je nachdem sie mit dieser oder jener anderen Erbeinheit der Gruppe zusammentreffen, entstehen vermutlich verschiedene Krankheitsbilder; und durch weitere Erbanlagen, die für sich allein nicht pathogen sind, sowie durch Umwelteinflüsse können weitere Ab-

[1]) Gütt, Rüdin, Ruttke. Vgl. S. 533.

[2]) v. Economo, C. Über den Wert der genealogischen Forschung für die Einteilung der Psychosen usw. Münchn. med. Wochenschr. 1922.

[3]) Lange, J. Über die Paranoia und die paranoische Veranlagung. Zeitschr. für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 94. 1924.

wandlungen entstehen. Eine Polymerie in dem Sinne anzunehmen, daß in jedem Falle mehr als zwei pathogene Erbeinheiten vorhanden sein müßten, besteht kein Anlaß.

In der jüdischen Bevölkerung sind Geisteskrankheiten doppelt bis dreimal so häufig als in der nichtjüdischen; insbesondere gilt das für die Schizophrenien[1]).

Die Dementia senilis oder Altersverblödung scheint nach einer Arbeit von Weinberger[2]) aus dem Rüdinschen Institut keine genetischen Beziehungen zur Schizophrenie zu haben; dagegen war die gleichartige Belastung mit Dementia senilis deutlich größer als in der Durchschnittsbevölkerung. Sippenforschungen darüber begegnen großen Schwierigkeiten, da die meisten Menschen vorzeitig sterben und da man von den lebenden Nachkommen noch nicht weiß, wie sie im Greisenalter beschaffen sein werden. Präsenile Verblödungen, die im 6. oder 7. Jahrzehnt auftreten und wesentlich seltener sind, als die meist erst im 8. Jahrzehnt auftretende senile Demenz scheinen nach Schottky[3]) ebenfalls erbbedingt zu sein.

Fig. 190.
Infantile amaurotische Idiotie.
Nach v. Starck[4]).

Die Vergreisung scheint zwar durch schwere körperliche und geistige Arbeit, durch Sorgen und Aufregungen sowie durch Mißbrauch von Genußgiften beschleunigt zu werden; in noch höherem Maße aber ist ihr Eintritt offenbar durch die Erbmasse bedingt. Sie tritt durchaus nicht bei allen Leuten im gleichen Alter und im gleichen Ausmaß auf. Ich kannte in meiner Studentenzeit zwei Brüder von etwa 80 Jahren, denen ich mit 20 Jahren im Schachspiel kaum gewachsen war, obwohl ich eine beträchtliche Übung hatte. Der Höhepunkt geistiger Leistungsfähigkeit wird bei den meisten Menschen wohl schon mit 40 Jahren überschritten.

Zu der Gruppe der erblich bedingten Verblödungen ist auch die sog. amaurotische Idiotie zu rechnen. Die infantile Form äußert sich bei anscheinend normal geborenen Kindern im ersten oder zweiten Lebensjahr und führt unter zunehmender Verblödung, Krämpfen, Lähmung der Gliedmaßen und Erblindung zum Tode. Mit den sonstigen Idiotien, die in angeborenen, nicht fortschreitenden Zuständen von Geistesschwäche bestehen, gehört das Leiden also nicht zusammen, eher mit den unter den Augenleiden besprochenen erblichen

[1]) Lang, Th. Die Belastung des Judentums mit geistig Auffälligen. Nationalsozialistische Monatshefte. Jg. 3. H. 24. 1932.

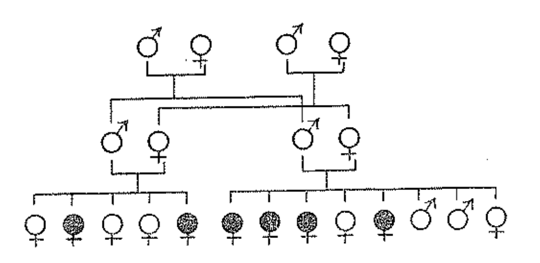
[2]) Weinberger, H. L. Über die hereditären Beziehungen der senilen Demenz. Zeitschr. für Neurologie. Bd. 106. H. 4/5. S. 666. 1926.

[3]) Schottky, J. Über präsenile Verblödungen. Zeitschrift für Neurologie. Bd. 140. H. 3/4. S. 333. 1932.

[4]) v. Starck. Zur Kasuistik der familiären amaurotischen Idiotie. Monatsschrift für Kinderheilkunde. Bd. 18. H. 2.

Maculaverödungen. Man könnte von Dementia amauroticans sprechen. Bemerkenswert ist, daß dieses Leiden, das anscheinend einfach rezessiv ist, fast ausschließlich in jüdischen Familien vorkommt.

Die juvenile amaurotische Idiotie (treffender Dementia amauroticans juvenilis) setzt meist um die Zeit des Zahnwechsels, also um das sechste Lebensjahr ein. Die Kinder werden im Lauf einiger Jahre blind und verblöden; sie werden schließlich völlig lahm und sterben meist mit 14 bis 16 Jahren. Das Leiden ist in Deutschland sehr selten, in Schweden häufiger; bei jüdischen Kindern ist es im Gegensatz zu der infantilen amaurotischen Idiotie bisher überhaupt nicht beobachtet worden. Es ist also ein von jener genetisch verschiedenes Leiden. Sjögren[1]), der in jahrelanger Arbeit den Erbgang vorbildlich erforscht hat, ist zu dem Schluß gekommen, daß es sich um ein einfach rezessives Erbleiden handelt. 25% der damit behafteten Kinder stammen aus Verwandtenehen (bis zu Vetternehen 2. Grades gerechnet), aus Vetternehen 1. Grades allein 15%. Die Geschwistermethode ergibt rund 25% gleichartig erkrankte Geschwister.


Fig. 191.
Juvenile amaurotische Idiotie.
Nach Sjögren.

Die Anzahl der heterozygoten Anlageträger hat Sjögren näherungsweise auf 1,2% berechnet; das entspricht einer Häufigkeit des Leidens von rund 1 : 30000. Es wurde in 59 schwedischen Sippen festgestellt, die sich auf 22 geographische Herde verteilen.

Für die Entstehung der Dementia paralytica oder progressiven Paralyse (wenig treffend auch „Gehirnerweichung" genannt) ist die erbliche Veranlagung nicht wesentlich. Es handelt sich dabei vielmehr um eine besondere Verlaufsform der Syphilis.

Als Epilepsie (Fallsucht) werden Zustände abnormer Anfälligkeit der Hirnrinde zusammengefaßt, die sich in Anfällen von Bewußtlosigkeit mit eigentümlichen Krämpfen äußern. Auch infolge äußerer Ursachen wie Hirnverletzungen oder in-

[1]) Sjögren, T. Die juvenile amaurotische Idiotie. Hereditas. Bd. 14. S. 197. 1931.

fektiöser Gehirnerkrankungen im Kindesalter kann das Bild der Epilepsie sich entwickeln. Als „genuine Epilepsie" bezeichnet man solche Formen, bei der äußere Anlässe nicht aufgefunden werden. In schweren Fälle führt das Leiden zu Verblödung, die sich anatomisch in Verödung der Hirnrinde darstellt.

Ein erheblicher Teil aller Fälle von Epilepsie soll durch Alkoholmißbrauch ausgelöst werden („Alkoholepilepsie"). Die epileptische Veranlagung soll sich auch unter dem Bilde anderer geistiger Störungen äußern können, z. B. in Anfällen unbezähmbarer Unruhe oder in Bewußtseinstrübungen ohne Krämpfe (sogenannten Dämmerzuständen).

Ein Teil der Kinder von Epileptikern geht früh an „Krämpfen" zugrunde. Andererseits gibt es Epileptiker, bei denen nur ganz wenige oder nur ein einziger Anfall im Leben beobachtet wird (Oligoepilepsie nach J. Lange). Vermutlich gibt es auch Anlageträger, die nie einen Anfall bekommen.

Rund 10% aller Epileptiker stammen von einem epileptischen Elter ab, und von den Kindern der Epileptiker sind rund 10% ebenfalls epileptisch. Unter den Geschwistern der Epileptiker sind in Rüdins Institut nur 3% Epileptiker gefunden worden, dagegen 19% epileptische Psychopathen und 16% andere Psychopathen. Boening und Konstantinu[1]) fanden unter 428 Probandengeschwistern 4 bis 5% Epileptiker. Es ist nicht wohl möglich, aus diesen Befunden auf einen einheitlichen Erbgang zu schließen. Nach Rüdin[2]) soll es rezessive Erbanlagen für Epilepsie geben, außerdem vielleicht auch seltene dominante. Indessen spricht der Umstand, daß unter den Geschwistern der Epileptiker weniger gleichartig Kranke gefunden werden als unter den Kindern, gegen rezessiven Erbgang. 10% gleichartig kranke Kinder finden sich auch bei Schizophrenie. Da die Epilepsie höchstens ein Drittel so häufig wie die Schizophrenie ist, wären bei rezessivem Erbgang beider Leiden lange nicht 10% epileptische Kinder zu erwarten. Auch daß Blutsverwandtschaft der Eltern nicht überdurchschnittlich häufig festgestellt werden konnte, spricht gegen rezessive Erbbedingtheit.

[1]) Boening, H. und Konstantinu, Th. Encephalographische und erbbiologische Untersuchungen an gesunden Epileptikern. Archiv für Psychiatrie. Bd. 100. H. 2. S. 171. 1933.

[2]) Rüdin, E. Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung. Genealogisches. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 89. H. 1/3. 1924.

Gerum[1]) hat dieses Argument durch den Hinweis auf große Häufigkeit gesunder Anlageträger entkräften zu können gemeint. Er schätzt diese auf 1 : 100 bis 1 : 200. Nun sind aber bei der rezessiven Taubstummheit gesunde Anlageträger sogar noch häufiger; und doch kommt Blutsverwandtschaft der Eltern dort bei rund einem Drittel vor. Erst wenn eine rezessive Erbanlage in mehr als jedem Zehntel aller Menschen vorhanden sein würde, würde der Nachweis einer erhöhten Zahl blutsverwandter Eltern Schwierigkeiten machen. Da nur bei rund 3% der Geschwister Epilepsie beobachtet wird, müßte man bei rezessivem Erbgang weiter annehmen, daß die Anlage sich auch homozygot nur in einem Achtel der Fälle äußere. Bei einer Häufigkeit der Epilepsie von 1 : 400 würde das eine Häufigkeit homozygoter Anlageträger von 1 : 50 geben; jeder vierte Mensch wäre dann als heterozygoter Träger einer Anlage zu Epilepsie anzusehen. Und selbst bei einer solchen Häufigkeit wären nur rund 1,5% epileptische Kinder zu erwarten, während es tatsächlich 10% sind. Die Annahme, daß Epilepsie hauptsächlich durch rezessive Erbanlagen bedingt sei, macht also Schwierigkeiten.

Legras[2]) berichtet über zwei konkordante und ein diskordantes Paar eineiiger Zwillinge. Schulte[3]) hat 8 diskordante und 2 konkordante Paare eineiiger Zwillinge gefunden. Eine Sammelforschung von Conrad[4]) aus dem Rüdinschen Institut, die 253 Zwillingspaare umfaßt, hat dagegen bei eineiigen Zwillingen eine Konkordanz von 66% und bei zweieiigen eine solche von 3,1% ergeben. Wenn die nach der Vorgeschichte und dem klinischen Bilde als genuin erscheinenden Fälle für sich betrachtet wurden, so betrug die Konkordanz bei eineiigen Zwillingen sogar 86,3%. Diese Zahlen sprechen dafür, daß die allermeisten Fälle von Epilepsie genuin im Sinne von erbbedingt sind und daß eine Erbanlage zu Epilepsie in der Regel sich auch äußert.

In den Sippen von Epileptikern pflegen auch Psychopathen und Schwachsinnige gehäuft vorzukommen. Seit Roemer[5]) eine derartige Sippe beschrieben hat, ist das immer wieder bestätigt worden. Unter den Geschwistern der Epileptiker fanden sich nach Luxenburger 19% epileptoide Psychopathen und 16% weitere abnorme Typen. Zum Teil dürfte das daher kommen, daß geistig minderwertige Anlagen in manchen Sip-

[1]) Gerum, K. Beitrag zur Frage der Erbbiologie der genuinen Epilepsie. Zeitschrift für Neurologie. Bd. 115. H. 3/4. S. 319. 1928.

[2]) A. a. O. S. 100.

[3]) Schulte, H. Zwillingserhebungen bei genuiner Epilepsie. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. 88. S. 341. 1934.

[4]) Noch nicht veröffentlicht. Nach dem Manuskript mitgeteilt von K. H. Stauder in den Fortschritten der Neurologie usw. Jg. 8. H. 1. 1936.

[5]) Roemer, H. Zur Symptomatologie und Genealogie der psychischen Epilepsie und der epileptischen Anlage. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 67. S. 588. 1910.

pen durch (negative) soziale Auslese gehäuft werden. Andererseits aber ist zu vermuten, daß gewisse krankhafte Erbanlagen sich meist in sonstiger Psychopathie und nur gelegentlich in der Form der Epilepsie äußern.

Ein wohlgekennzeichnetes Erbleiden ist die Myoklonusepilepsie. Diese geht mit eigentümlichen Reihen von Muskelzuckungen einher, deren einzelne Zuckungen so kurz sind, daß größere Bewegungen nicht zustande kommen. Die epileptischen Anfälle erfolgen meistens bei Nacht; schließlich kommt es zu Verblödung. Lundborg[1]) beobachtete 17 Fälle bei Kindern blutsverwandter Eltern. Das von ihm gefundene Zahlenverhältnis entspricht sehr gut dem einfach rezessiven Erbgang, so daß dieser als sichergestellt gelten kann.

Lundborg konnte alle 17 in Schweden bekanntgewordenen Fälle von Myoklonusepilepsie auf ein einziges Ahnenpaar im 18. Jahrhundert

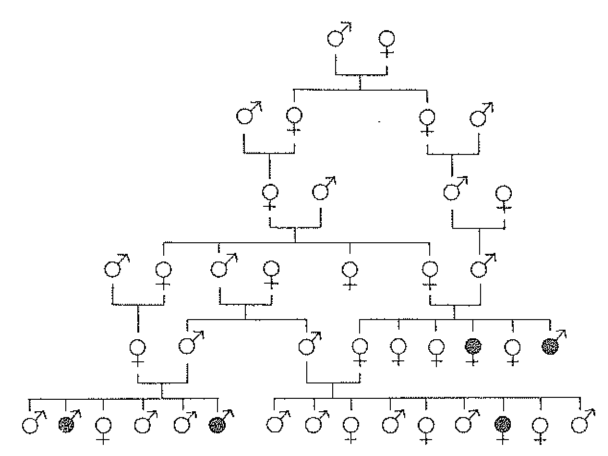


Fig. 192.
Myoklonusepilepsie nach Lundborg (Ausschnitt).

zurückführen; außerdem sind nur noch im Baltikum Fälle bekannt geworden; und diese stehen möglicherweise in genealogischem Zusammenhang mit den schwedischen. Aus der von Lundborg erforschten Sippe gebe ich einen Ausschnitt nach einer übersichtlichen Darstellung von Hanhart[2]) wieder.

Ein derart eindeutiges Bild rezessiver Erbbedingtheit zeigt die sonstige genuine Epilepsie zweifellos nicht. Man tut gut, sich zu erinnern, daß die Möglichkeit zu epileptischen Krampfanfällen auch in der normalen Erbmasse

[1]) Lundborg, H. Medizinisch-biologische Familienforschungen usw. Jena 1913. G. Fischer.

[2]) Nach persönlicher Mitteilung.

angelegt sein muß; denn infolge von Hirnverletzungen und lokalen Hirnerkrankungen kann das Bild traumatischer Epilepsie auch bei normalen Menschen entstehen. Vermutlich gibt es eine erbbedingte erhöhte Krampfbereitschaft chemisch-physiologischer Natur, die mit einer allgemeinen erhöhten motorischen Erregbarkeit einhergeht. Außerdem mag es entwicklungsbedingte lokale Hirndefekte geben, die ähnlich wie Defekte nach Verletzungen zu epileptischen Krämpfen disponieren.

Es gibt mehr als doppelt so viele männliche als weibliche Epileptiker. Die Ursache dieser unterschiedlichen Geschlechtsverteilung ist nicht bekannt. Ob rezessive geschlechtsgebundene Erbanlagen daran beteiligt sind, ist fraglich. Vermutlich handelt es sich um eine teilweise geschlechtsbegrenzte Äußerung, wobei die größere Neigung des männlichen Geschlechts zu motorischen Entladungen eine Rolle spielen mag. Die allgemeine Häufigkeit der genuinen Epilepsie ist ungefähr $^1/_3$%. Unter Juden ist das Leiden wesentlich seltener.

Bei dem sogenannten manisch-depressiven oder (sprachlich einheitlicher) manisch-melancholischen Irresein oder (kürzer und treffender) der Zyklophrenie handelt es sich um eine Gruppe von Seelenstörungen, die durch krankhafte Störungen der Stimmungslage gekennzeichnet sind. Dahin gehört die Melancholie, die sich in schwerster Hemmung des Seelenlebens durch tiefste traurige Verstimmung äußert, weiter die Manie, bei der das Seelenleben durch unbändige heitere Erregung krankhaft gestört ist, das zirkuläre oder periodische Irresein, bei dem Zeiten von manischen, melancholischen und normalen Zuständen abwechseln. Auch die Zustände einfacher Melancholie oder Manie pflegen nach kürzerer oder längerer Zeit wieder einer normalen oder annähernd normalen Seelenverfassung zu weichen. Eine dauernde Zerstörung des Seelenlebens tritt also nicht ein. In der Regel zeigen sich auch in den verhältnismäßig gesunden Zeiten leichtere Anomalien der Veranlagung, die auch für sich bestehen können, ohne daß es jemals zu schweren Geistesstörungen zu kommen braucht.

Die leichteren Anomalien dieser Gruppe, soweit sie nur den Grad der Psychopathie, nicht den der ausgesprochenen Geisteskrankheit erreichen, werden nach Kretschmer als zykloid bezeichnet, der ganze Formenkreis als zyklothym. Ich habe in der ersten Auflage dieses Buches als zusammenfassende Bezeichnung für die manisch-melancholischen Seelenstörungen den Namen Parathymie vorgeschlagen, ein Wort, das Meggendorfer um dieselbe Zeit unabhängig davon, allerdings in anderem Sinne gebraucht hat. Lange-Eichbaum hat von Zyklophrenie gesprochen, Bumke von Thymopathie. Es wäre zu wünschen, daß sich eines dieser kurzen Worte an Stelle des umständlichen „manisch-depressives Irresein" einbürgern würde. Die Bezeichnung „Irresein" für die zyklophrenen Seelenstörungen ist auch irreführend, da die Kranken auch in schweren Phasen ihres Leidens nicht eigentlich „irre" sind.

Zyklophrene Geistesstörungen können in der Regel durch mehrere Generationen verfolgt werden. Unter den Geschwistern der Kranken werden rund ein Siebentel ebenfalls Zyklophrene gefunden, unter den Kindern ein Drittel und außerdem ein Drittel zykloide und andere Psychopathen[1]). Wenn beide Eltern krank waren, so wurden unter den Kindern über ein Drittel gleichartig Kranke und außerdem fast die Hälfte zykloide Psychopathen gefunden, im ganzen neun Zehntel Abnorme. Anscheinend sind die meisten pathogenen Erbeinheiten, die zyklophrene Seelenstörungen verursachen, dominant. Vetternehen sind bei den Eltern nicht in überdurchschnittlicher Zahl gefunden worden, was gegen Beteiligung rezessiver Erbanlagen spricht.

Es sind rund 30 Paare eineiiger Zwillinge beschrieben worden, von denen beide an zyklophrenen Störungen erkrankten. Bei zweieiigen Zwillingen dagegen kam auf 16 Paare nur ein konkordantes. Im einzelnen kann das Krankheitsbild bei eineiigen Zwillingen erhebliche Unterschiede im zeitlichen Auftreten der Phasen und in ihrer Ausprägung aufweisen, wie Luxenburger[2]) gezeigt hat. Man muß also an die Mitwirkung von Umwelteinflüssen denken.

Bei einem Zwillingsschwesternpaar Luxenburgers, bei deren einer sich ein großer Kropf und ein schwerer melancholischer Dauerzustand entwickelte, bezweifle ich die Annahme der Eineiigkeit, die nur auf anamnestische Angaben nach dem Tode begründet wurde. Nicht zuzustimmen vermag ich auch Luxenburgers Ansicht, daß das Manisch-Depressive „eine biologische Einheit, einen Biotypus" darstelle. Ein Biotypus im Sinne Johannsens setzt die gleiche Erbformel bei allen dazugehörigen Individuen voraus. Das aber scheint mir in diesem Falle ausgeschlossen zu sein. Auch eine „hochgradige Polymerie", die Luxenburger für das manisch-melancholische Irresein annimmt, will mir nicht einleuchten, wenigstens, was die beteiligten krankhaften Erbeinheiten betrifft. Hochgradige Stimmungsschwankungen kommen gelegentlich ja auch bei normalen Menschen vor — „himmelhoch jauchzend, zu Tode betrübt" —; nur treten sie beim Normalen nicht ohne entsprechenden Anlaß auf und sie dauern bei ihm nicht Monate oder Jahre. Ein stoischer Gleichmut in allen Lebenslagen, wie er gewisse „wurstige" Schizoide kennzeichnet, ist gewiß nicht normal. Die Fähigkeit zu normalen Gemütsbewegungen (wie die zu allen sonstigen normalen Fähigkeiten) ist sicher hochgradig polymer. Insofern kann ich Luxenburger beistimmen. Eine krankhafte Labilität der Stimmungslage entsteht meiner Ansicht nach aber nur, wenn einzelne krankhafte Erbanlagen hinzukommen. Daß Homozygotie wesentlich sei, wie Luxenburger vermutet, halte ich für unwahrscheinlich; sie wäre gleichbedeutend mit Rezessivität. Daß (monomere) Teilanlagen zykloide Psychopathie bedingen, halte auch ich für wahrscheinlich.

1) Luxenburger, H. Die Ergebnisse der Erbprognose in den vier wichtigsten psychischen Erbkreisen. Zeitschrift für psychische Hygiene. 1933.

2) Luxenburger, H. Über einige praktisch wichtige Probleme aus der Erbpathologie des zyklothymen Kreises. Zeitschrift für die gesamte Neurologie. Bd. 146. H. 1 u. 2. S. 87. 1933.

Die Häufigkeit des manisch-melancholischen Irreseins hat Luxenburger für München auf nicht ganz $^1/_2$% festgestellt. Es ist aber möglich, daß sie in Norddeutschland kleiner sei als in der zu zyklothymem Temperament neigenden bayerischen Bevölkerung. Bei Juden kommen zyklophrene Störungen häufiger als bei Nichtjuden vor[1]). Daß etwa doppelt so viele Frauen als Männer in zyklophrene Zustände verfallen, scheint nicht auf Geschlechtsgebundenheit der krankhaften Anlage zu beruhen, sondern darauf, daß die weibliche Seele überhaupt mehr zu Stimmungsschwankungen neigt. Entsprechend neigt auch der weibliche Körper mehr als der männliche zu rundlichen („pyknischen") Formen, die in Korrelation mit zykloider Veranlagung stehen.

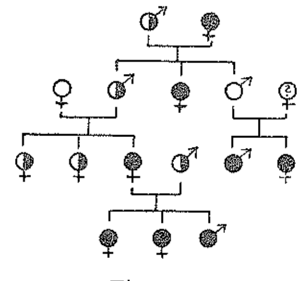


Fig. 193. Zyklophrenie („manisch-depressives Irresein"). Nach Hoffmann. ◑ = hyperthymische Psychopathen.

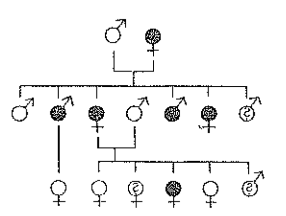


Fig. 194. Selbsttötung nach Bremer (Ausschnitt).

Ein recht erheblicher Teil der zyklophren veranlagten Menschen geht durch eigene Hand zugrunde, zumal von denen, die zu melancholischer Verstimmung neigen. Die Neigung zu Selbsttötung tritt überhaupt ausgesprochen gehäuft in manchen Sippen auf, wobei die Wirkung des Beispiels anscheinend nur eine untergeordnete Rolle spielt. Eine Sippentafel nach Bremer[2]) gebe ich in Fig. 194.

Als Psychopathie werden im Vergleich zu den Geisteskrankheiten oder Psychosen leichtere seelische Anomalien bezeichnet, und zwar Anomalien des Charakters und Temperaments, während Verstandesschwäche nicht dazugerechnet zu werden pflegt. Da es zweifellos eine Anzahl klinisch und genetisch verschiedener Arten von Psychopathie gibt, gebrauche ich das Wort lieber in der Mehrzahl. Während ein erheblicher Teil

1) Lange, J. Über manisch-depressives Irresein bei Juden. Münchn. med. Wochenschr. 1921.

2) Bremer, F. W. Zur Vererbung der Selbstmordneigung. Archiv für Psychiatrie. Bd. 73. H. 2/4. 1925.

der ausgesprochenen Geisteskrankheiten durch äußere Ursachen entsteht (z. B. die Paralyse durch Syphilis), kommen äußere Schädlichkeiten als Ursachen von Psychopathien viel weniger in Betracht. Immerhin kann z. B. nach einer Enzephalitis (Hirnentzündung) das Bild einer Psychopathie bestehen bleiben. Außerdem kann Psychopathie Teilerscheinung organischer Nervenleiden sein, z. B. der multiplen Sklerose und der Huntingtonschen Chorea („organische Psychopathien").

Ich würde am liebsten alle leichteren seelischen Anomalien einschließlich der leichteren Geistesschwäche als Psychopathien bezeichnen. Eine Abgrenzung der Geisteskrankheiten als „Prozesse" von den Psychopathien als „Zuständen" halte ich nicht für durchführbar, sondern nur eine solche der Schwere der Krankhaftigkeit nach. Von den Psychopathien gibt es alle Übergänge zur Gesundheit. Es ist daher bis zu einem gewissen Grade willkürlich, wo man die Psychopathien beginnen lassen will. Daher ist auch die Zahl der Psychopathen nicht eindeutig bestimmbar. Volle seelische Gesundheit ist wohl nicht häufiger als volle körperliche Gesundheit. Aber auch wenn man nur solche Seelenverfassungen als Psychopathien ansieht, die offensichtlich eine unterdurchschnittliche Erhaltungstüchtigkeit bedingen, kommt man auf einen recht erheblichen Bruchteil der Bevölkerung. Der Medizinalstatistiker Prinzing[1]) nimmt an, daß etwa 10% der Bevölkerung psychisch nicht vollwertig sind. Luxenburger[2]) hat in der Münchener Durchschnittsbevölkerung 16% „eugenisch bedenkliche Typen" gefunden. Das ist fast ein Sechstel der Bevölkerung. Wenn man die Zahl der ausgesprochen Geisteskranken und die der Schwachsinnigen davon abzieht, bleiben für die Psychopathen rund 12%.

Eine klare Abgrenzung der verschiedenen Psychopathien ist den Psychiatern bisher ebensowenig gelungen wie bei den ausgesprochenen Geisteskrankheiten. Zum großen Teil handelt es sich um Äußerungen von Anlagen, die schon bei Gelegenheit der Geisteskrankheiten besprochen worden sind, nämlich der schizoiden, der paranoiden, der epileptoiden und der zykloiden Veranlagung. Diese gehören zusammen mit den gleichgerichteten Psychosen und können ebensowenig ohne diese wie diese ohne jene biologisch betrachtet werden. Jene Psychopathien können daher in diesem Zusammenhange als erledigt gelten.

Die Psychopathien sind für das soziale Leben noch bedeutungsvoller als die eigentlichen Geisteskrankheiten; denn während die Geisteskranken in der Regel ziemlich bald aus dem sozialen Leben ausscheiden, beeinflussen die Psychopathen das Leben der Gesellschaft in der allereinschneidendsten Weise.

Psychopathen ziehen einander an. Da sie bei normalen Menschen kein Verständnis für ihre Vorstellungen und Bestrebungen zu finden pflegen, schließen sie sich zusammen. Sie bilden religiöse, okkultistische, astrologische Sekten, Bewegungen, die von irgendeiner einseitigen Lehre die Heilung aller Krankheiten, die Gesundung des persönlichen und politischen

[1]) Prinzing, F. Die statistischen Grundlagen der sozialen Hygiene. Im Handbuch der sozialen Hygiene von Gottstein u. a. Berlin 1925.

[2]) Die Ergebnisse der Erbprognose usw., a. a. O.

Lebens erhoffen. Natürlich geraten sie oft auch gegenseitig in fanatischen Streit. Auch in der Ehe finden sich oft zwei psychopathische Persönlichkeiten zusammen; sie empfinden sich selbst und einander als besondere, vom gewöhnlichen Durchschnitt abweichende Menschen; und sie kommen um so leichter zusammen, als sie von geistig normalen Menschen meist als sonderbar empfunden und instinktiv abgelehnt werden. In der Ehe vertragen sie sich natürlich meist auch nicht auf die Dauer. Obwohl die Psychopathen viel Unheil in der Welt anrichten, darf man andererseits doch nicht verkennen, daß die von ihnen getragenen Bewegungen gelegentlich auch gute Folgen haben können. Davon soll noch bei Betrachtung des psychopathischen Genies die Rede sein.

Von ganz besonderer Bedeutung für das private und soziale Leben ist die hysterische Veranlagung. Ich halte es daher für angezeigt, auf diese ausführlicher als auf andere Anomalien einzugehen. Die Einsicht in den Mechanismus der Hysterie ist nicht nur für den Arzt, sondern auch für den Erzieher, den Politiker, den Volkswirt, den Historiker und nicht zum wenigsten auch für den Rassenhygieniker geradezu unerläßlich.

Unter Hysterie versteht man in erster Linie gewisse scheinbar körperliche Krankheitszustände, für die aber eine körperliche Grundlage nicht aufgefunden werden kann und die wieder spurlos verschwinden oder wechseln können. So kommen hysterische Lähmungen von Gliedmaßen vor, Gefühllosigkeit umschriebener Körperstellen, „rheumatische" und andere Schmerzen, Blindheit, Taubheit, Stummheit, Ohnmachten und eine bunte Reihe anderer Erscheinungen. Sehr charakteristisch sind eigentümliche Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit, die äußerlich epileptischen Anfällen recht ähnlich sein können. Ich möchte die Hysterie definieren als eine mehr oder weniger unbewußte und unwillkürliche Nachahmung von Krankheitsbildern.

Es ist dabei nicht nötig, daß der Hysteriker das nachgeahmte Krankheitsbild schon gesehen habe; er bietet vielmehr ein Bild dar, wie er sich vorstellt, daß ein bestimmter Krankheitszustand aussehen möge. Man kann die Hysterie der Mimikry vergleichen; ein mimetisches Tier, das durch Nachahmung eines andern giftigen oder sonst gefährlichen Tieres Eindruck auf seine Verfolger macht, weiß auch nicht, daß es nachahmt. Die Rebhuhnmutter stellt sich flügellahm, um die Aufmerksamkeit eines Feindes von den Jungen abzulenken. Auch bei Singvögeln habe ich mehrfach ein entsprechendes Verhalten beobachtet. Hier geschieht die Nachahmung von Krankheit auf Grund eines von der Natur herausgezüchteten, also normalen Instinkts. Aus dem Verhalten dieser Vogelmütter habe ich den Eindruck gewonnen, daß die Tiere sich des Zweckes der Krankheitsnachahmung bis zu einem gewissen Grade bewußt sind.

Die Auslösung der einzelnen hysterischen Erscheinungen erfolgt durch lebhaftes Verlangen nach einem Gegenstande oder Ziele, zu dessen Er-

reichung der Hysteriker den dargebotenen Krankheitszustand mehr oder weniger unbewußt als geeignetes Mittel empfindet. So führte während des Krieges der Wunsch, dem feindlichen Feuer zu entgehen und in die Heimat zu kommen, zu allerhand hysterischen Krankheitserscheinungen, besonders oft zu hartnäckigen Zuständen von Zittern und Zappeln. Bei der Rentenhysterie ist es der Wunsch, eine Rente zu erlangen, der die zu diesem Zweck als geeignet erscheinenden Krankheitsbilder hervorruft. Immer aber ist die Verknüpfung mit dem Wunschziel dem Hysteriker mehr oder weniger unbewußt bzw. aus dem Bewußtsein verdrängt. Im gewöhnlichen Leben ist es oft der Wunsch, sich unangenehmen Pflichten zu entziehen, Mitleid zu erregen, sich interessant zu machen, jemanden ins Unrecht zu setzen (er soll schuld an der Krankheit sein). Darum ist die Nachahmung epileptischer Krämpfe, die erfahrungsgemäß auf den Laien immer großen Eindruck machen, bei Hysterikern so beliebt. Die Epilepsie wurde ja lange Zeit als „heilige Krankheit" (morbus sacer) angesehen. Wenn der Hysteriker in Krämpfen daliegt, so verwandelt sich etwaiger Zorn gegen ihn, weil er seine Pflichten vernachlässigt hat, gewöhnlich in Mitleid oder in abergläubische Scheu. Auch das eindrucksvolle Bild der Chorea wird gern nachgeahmt. Aber nicht nur körperliche, sondern auch seelische Krankheitszustände sind der hysterischen Mimikry zugänglich; durch melancholische Zustände wird Mitleid hervorgerufen, durch Erregungszustände Einschüchterung versucht. Bei hysterisch veranlagten Angeklagten tritt Verstandesschwäche oder Gedächtnisschwäche ein, wenn es vorteilhaft erscheint. Weil die Krankheit Mittel zur Erreichung eines lebhaft begehrten Zieles ist, wird sie in den Willen aufgenommen.

Während die Auslösung der hysterischen Krankheitserscheinungen durch äußere Ereignisse, die zu lebhaften Wünschen Anlaß geben, geschieht, ist die konstitutionelle Grundlage in einer wesentlich erbbedingten abnorm starken Bestimmbarkeit der Vorstellungen, Urteile, Gefühle und selbst Empfindungen durch Wünsche zu suchen. Diese abnorme Wunschbestimmbarkeit braucht sich durchaus nicht nur in der Nachahmung von Krankheitsbildern zu äußern; viel öfter führt sie einfach zur Verdrängung unangenehmer Vorstellungen oder Erinnerungen aus dem Bewußtsein oder auch positiv zu allerlei Einbildungen oder Wunschillusionen[1]). So kommt es immer wieder vor, daß entsprechend veranlagte Personen sich ohne Grund einbilden, daß eine bestimmte Person des andern Geschlechts oder auch mehrere zugleich verliebt in sie seien. Die Flucht vor den Tatsachen in die Illusion ist kennzeichnend für die hysterische Wunschbestimmbarkeit.

Hysterisch veranlagte Frauen suchen durch Durchblickenlassen persönlichen Leidens, durch unausgesprochene Drohung mit dem Fortbestand dieses Leidens ihren Willen durchzusetzen. Tränen und stumme Leidensmiene sind beliebte Mittel dazu. Ohnmachten dagegen sind nicht mehr so

[1]) Das Wort „Illusion" ist hier nicht im Sinne von Sinnestäuschung gebraucht, wie es entgegen dem sonstigen Sprachgebrauch in der Psychiatrie üblich ist.

modern wie zur Zeit unserer Väter. Wirksam sind diese Mittel natürlich nur gegenüber Personen, die durch Liebe oder Pflicht an die hysterische Person gebunden sind und die unter ihrem Leiden selber zu leiden haben. Im übrigen ist die hysterische Durchsetzung des Willens besonders leicht in einer moralischen Umwelt, in der Leiden als ein Verdienst gilt, wo die Anschauung verbreitet ist, daß durch Leiden und Askese als solche etwas geleistet werden könne. Die hysterische Mimikry ist daher eine Art von Schmarotzertum auf dem Boden der asketischen Wertlehre und der Mitleidsmoral.

Ausdrücklich sei betont, daß eine gewisse Wunschbestimmbarkeit normal ist. Der Mensch würde vielleicht das Leben ohne wunschbestimmte Illusionen gar nicht aushalten. Auch der gesunde Mensch glaubt gern das, was er wünscht; aber die Wahrnehmungen der Erfahrung und das logische Denken setzen dieser Wunschbestimmbarkeit doch gewisse Grenzen. Eine gewisse Wunschbestimmbarkeit der Seele ist offenbar erhaltungsgemäß für den Einzelnen wie für die Gesamtheit. Sie ermöglicht es, daß Anschauungen und Willensrichtungen, die im Leben einer Gemeinschaft als erhaltungsgemäß erprobt sind, von den einzelnen Mitgliedern in ihren Willen aufgenommen werden. Das ist für die Gemeinschaft von Vorteil im Daseinskampf. So hat im Weltkriege die Illusion, Deutschland sei allein schuldig am Kriege und jeder Deutsche sei ein Schuft, ohne Zweifel bei den Feinden die Kraft zum Durchhalten und zum Siege gestärkt. Man wird solche Illusionen nicht notwendig als Ausfluß krankhafter Veranlagung ansehen können, obwohl hysterisch veranlagte Personen ihnen am stärksten ausgesetzt sind.

Es ist eine bekannte Erfahrung, daß starke Suggestivkraft in der Regel mit Neigung zu Autosuggestionen einhergeht. Hysterisch Veranlagte können sich und andern ungeheure Versprechungen machen, öfter ohne alle Worte und ohne klares Bewußtsein. Hysterisch veranlagte Demagogen verdanken ihre Erfolge zum guten Teil der Fähigkeit, „an ihre eigenen Lügen zu glauben". Die Seele der Massen reagiert analog wie die des hysterischen Individuums. Wenn der einzelne Mensch sieht, daß andere seine Illusionen nicht teilen, so ist das sehr heilsam für seine Selbstbesinnung. Wenn aber gemeinsame Not oder gemeinsame Begehrlichkeit in Vielen zugleich solche Illusionen entstehen läßt, so empfindet der Einzelne die Übereinstimmung mit den andern als Bestätigung und Rechtfertigung seiner Illusionen und läßt ihnen die Zügel schießen. Auf diese Weise verstärken sich die Wunschillusionen der Vielen gegenseitig, bis schließlich alle Hemmungen fallen.

Es wäre aber einseitig und folglich falsch, anzunehmen, daß nur schädliche Massenüberzeugungen auf diese Weise zustandekommen könnten. Auch gesunde, d. h. erhaltungsgemäße religiöse, weltanschauliche, moralische Überzeugungen können sich auf diesem irrationalen Wege ausbreiten. Sie wenden sich an die Fähigkeit, nicht zu sehen und doch zu glauben. Die Wunschbestimmbarkeit als Fähigkeit, Dinge zu sehen, wie sie nicht sind, ist eine Grundlage der Liebe, der Moral, der Religion und der Kunst. Liebe, Glaube, Hoffnung gelten als die höchsten Kräfte der Seele. Und über das Schicksal der Religionen bzw. Weltanschauungen entscheidet die natürliche Auslese. Nur die, welche dem Leben der Rasse dienen, bleiben auf lange Dauer erhalten. Und so konnte eine normale Wunschbestimmbarkeit, die zum Glauben befähigt, gezüchtet werden. Unter diesem Gesichtspunkt erscheint die hysterische Veranlagung als eine krankhafte Steigerung einer an und für sich normalen seelischen Reaktionsmöglichkeit.

Die bestimmenden Wünsche, die zu hysterischen Reaktionen Anlaß geben, können sehr verschieden sein, je nach Umständen und sonstiger

Veranlagung. Oft sind es erotische Wünsche; von den „Psychoanalytikern" ist aber die Erotik viel zu einseitig in den Vordergrund geschoben worden. Sie steht nur in satten Zeiten im Mittelpunkt der menschlichen Wünsche. Während des großen Krieges war der Lebenstrieb bzw. die Todesfurcht die Hauptquelle der Hysterie. Mit dem Geschlechtstrieb und dem Lebenstrieb wetteifert der Geltungstrieb in der Hervorbringung hysterischer Erscheinungen. Hysterisch Veranlagte verfallen auf die sonderbarsten Mittel, um Aufsehen zu erregen und sich mit einem besonderen Nimbus zu umgeben. Es sind mehrere Fälle berichtet worden, wo eine „stigmatisierte Jungfrau" die Wundmale Christi darbot. Die großen Versprechungen, die hysterisch Veranlagte sich und andern mit oder ohne Worte machen, werden in der Regel natürlich nicht erfüllt. Sie pflegen über immer neue Anläufe, große Worte und Gesten nicht hinauszukommen, sind aber auch nie um eine Ausrede verlegen und verstehen es meisterhaft, die Schuld auf andere abzuwälzen und ihre Schwäche zu verbergen. Durch Anwandlungen von Gewalttätigkeit, durch Aufbrausen und Halsstarrigkeit wird Charakterstärke vorgetäuscht. Das ganze Leben der hysterisch Veranlagten hat etwas Theatralisches; man könnte von einer Psychologie des „Als Ob" reden.

Menschen, denen sie gut bekannt sind, können die Hysteriker natürlich auf die Dauer nicht imponieren. So entsteht die „unverstandene" Frau und der Prophet, der in seinem Vaterlande nichts gilt. Wenn die hysterische Veranlagung mit bösartigem Charakter verbunden ist, so entsteht hysterischer Haß gegen die eigenen Angehörigen oder gegen den eigenen Staat. Den Menschen, die ihre Illusionen nicht teilen, wird die Schuld zugeschoben, daß die Illusionen bisher nicht verwirklicht werden konnten.

Die Erforschung der Erbbedingtheit der hysterischen Veranlagung begegnet besonderen Schwierigkeiten. In groben Fällen ist die Erkennung einer Hysterie zwar einfach; in vielen andern ist die Aufdeckung der Wunschbedingtheit einer krankhaften Erscheinung aber schwierig und oft nur aus der ganzen Lebensbewährung bzw. aus der Art des Versagens gegenüber den Forderungen des Lebens möglich. Es liegt auf der Hand, daß Familienanamnesen und Aussagen Dritter in dieser Hinsicht unzuverlässig sind. Medow[1]) hat in einigen Fällen von Hysterie direkte gleichartige Vererbung der zugrundeliegenden Konstitution feststellen zu können geglaubt. Kraulis[2]) hat einerseits Sippen von Hysterikern, die sozial gescheitert, kriminell oder anstaltsbedürftig waren, erforscht und andererseits Sippen von Individuen, die nur gelegentlich hysterische Reaktionen darboten. Von den Geschwistern der sozial gescheiterten Hysteriker war rund ein Sechstel ebenfalls sozial abnorm und ein Drittel leichtere Psychopathen. Von dieser

[1]) Medow, W. Zur Erblichkeitsfrage in der Psychiatrie. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 26. S. 493. 1914.

[2]) Kraulis, W. Zur Vererbung der hysterischen Reaktionsweise. Zeitschrift für Neurologie. Bd. 136. S. 174. 1931.

psychopathischen Hälfte der Geschwister wiesen zwei Fünftel hysterische Reaktionen auf. Von den Eltern war ein Drittel ebenfalls sozial abnorm und ein weiteres Drittel leichtere Psychopathen. Von 7 % der Eltern wurden hysterische Reaktionen berichtet, was natürlich nur eine Mindestzahl ist. Die Gruppe der Individuen mit nur gelegentlichen hysterischen Reaktionen war viel weniger familiär belastet.

Da wunschbestimmte Reaktionen ihrer Möglichkeit nach auch in der normalen Erbmasse angelegt sind und die Versuchung zu hysterischer Flucht in die Krankheit besonders dann entsteht, wenn jemand einer Aufgabe nicht gewachsen ist, so wirken allerlei seelische und auch körperliche Schwächen disponierend für hysterische Reaktionen. Das gilt z. B. von der zykloiden Verstimmung, der schizoiden Affektlahmheit, der epileptischen Psychopathie, ganz besonders aber vom Infantilismus, der Neurasthenie und dem Schwachsinn. Bei urteilsschwachen Personen treten hysterische Zustände häufiger und plumper als bei einsichtigeren in die Erscheinung, weil bei einer gewissen Selbstkritik manches doch als unmöglich durchschaut wird. So entsteht die häufige Kombination von Schwachsinn mit Hysterie. Bei hochbegabten Personen ist die hysterische Mimikry andererseits um so feiner und raffinierter. Das spricht dafür, daß es auch spezielle Anlagen gibt, die abnorme Wunschbestimmbarkeit bedingen. Andererseits liegt jede Neigung, auf Kosten anderer Vorteile zu erreichen, in der Richtung der Hysterie. Man hat von einem „hysterischen Charakter" gesprochen. Es ist aber eigentlich nicht die Hysterie, die zu asozialem Verhalten führt, sondern der asoziale Charakter, der zur Hysterie führt. Im übrigen sind keineswegs alle Hysteriker bösartig von Charakter; es gibt mindestens ebenso viele gutmütig-schwache Charaktere, die in Lagen, denen sie nicht gewachsen sind, aus einer Art Notwehr hysterisch reagieren.

Hysterie wird mehrfach so häufig im weiblichen als im männlichen Geschlecht beobachtet. Das hängt mit dem verschiedenen Charakter der Geschlechter zusammen. Der Mann, wenigstens der männliche Mann, sucht das Leben durch eigene Leistung zu meistern. Auch die normale, instinktsichere Frau wird nicht hysterisch. Aber Krankheitsnachahmung als Mittel, den Willen durchzusetzen, liegt eben doch für das weibliche Geschlecht näher als für das männliche. Im übrigen haben die Erfahrungen des Weltkrieges gezeigt, daß viel mehr Männer zu hysterischen Reaktionen fähig sind als man früher annahm. Es sind natürlich hauptsächlich unmännliche und unsoziale Männer.

Bei Juden scheint Hysterie wesentlich häufiger als bei Germanen vorzukommen[1]); das dürfte damit zusammenhängen, daß die Juden im Durchschnitt einen weniger ausgesprochen männlichen Charakter haben. Unter den gewöhnlich weich und passiv veranlagten Russen habe ich Hysterie häufiger als unter Juden beobachtet. Auffallend häufig ist aber Krankheitsfurcht („Nosophobie") und Hypochondrie unter den Juden; auch melancholische Zustände bei Juden sind nach Lange auffallend oft hypochondrisch gefärbt.

[1]) Gutmann, M. J. Die Rasse- und Krankheitsfrage der Juden. München, Müller u. Steinicke 1920.

Unterbewußte Wünsche als Quelle der hysterischen Reaktionen hat zuerst der jüdische Psychiater Freud gelehrt. Er hat in der „Psychoanalyse" auch eine wirksame (wenn auch nicht unbedenkliche) Art der Behandlung hysterischer Zustände gefunden. Wenn es gelingt, den hysterisch Kranken zu überzeugen, daß die Krankheitserscheinungen nur aus unterbewußten Wünschen entsprungen sind, so ist ihnen damit eben ihre Grundlage entzogen, und sie verschwinden, natürlich aber nicht die hysterische Veranlagung als solche. Es war ein raffinierter Gedanke Freuds, den Hysterikern zu sagen, daß sie in der Triebbefriedigung zu kurz gekommen seien; das leuchtet ein; und tatsächlich entspringen die hysterischen Krankheitserscheinungen und sonstigen Mätzchen ja aus unbefriedigter Triebhaftigkeit; der Hysteriker sucht eben auf diesem Wege seine Wünsche durchzusetzen. Die Bedeutung der erblichen Veranlagung für die Hysterie ist von Freud und seinen Nachfolgern nicht gebührend gewürdigt worden. Ihrer ganzen psychologischen Struktur nach ist die „Psychoanalyse" zu einseitig auf Umweltwirkungen, speziell psychische Erlebnisse, als Ursachen eingestellt. Da nun die Erlebnisse des späteren Lebens nicht ausreichten, die hysterische Veranlagung, die offensichtlich bei manchen Personen viel stärker als bei andern ist, zu erklären, so suchte man nach einem „psychischen Trauma", einem schädigenden Erlebnis in früher Jugend; und da man danach suchte, so fand man es auch meist, und zwar gewöhnlich in irgendeinem geschlechtlichen oder doch ins Geschlechtliche gedeuteten Erlebnis. Tatsächlich aber dürfte es sich bei derartigen Kindheitserlebnissen meist nur um die erste Auslösung einer Anlage handeln, die ohnehin über kurz oder lang durch andere Gelegenheitsursachen ausgelöst worden wäre und deren eigentliche Ursache noch viel weiter zurück, nämlich in der Erbmasse liegt.

Besonders hartnäckig geleugnet werden die erblichen Unterschiede der Veranlagung von dem ebenfalls jüdischen Nervenarzt Adler, Begründer der sogenannten „Individualpsychologie", einer Untersekte der „Psychoanalyse". Adler führt die neurotischen Zustände hauptsächlich auf „Entmutigung" zurück, und daran ist insofern etwas Wahres, als das Gefühl eigener Unzulänglichkeit zu hysterischem Verhalten disponiert. Tatsächliche Unzulänglichkeit aber kann durch „Mutfassen" natürlich nicht beseitigt werden. Durch die Anerkennung der Erbbedingtheit der meisten Unzulänglichkeiten würde die „Psychoanalyse" bzw. die „Individualpsychologie" stark an Boden verlieren.

Es ist zu hoffen, daß der Sieg der nationalsozialistischen Weltanschauung, die das Starke und Gesunde wertet und der Krankheit und Schwäche als wertfeindlich gelten, eine Abnahme der Hysterie als einer unbewußten Krankheitsnachahmung zur Folge haben wird.

Die Neurasthenie oder Nervosität besteht in einer abnorm starken seelischen Ermüdbarkeit und damit zusammenhängenden abnorm starken Reizbarkeit. Da es sich um eine seelische Anomalie handelt, wäre der von Koch[1]) eingeführte, später von Janet leider in engerem Sinne gebrauchte Ausdruck Psychasthenie eigentlich treffender. Der Name

[1]) Koch, J. L. A. Die psychopathischen Minderwertigkeiten. Ravensburg 1891—93.

Neurasthenie ist aber schonender, höflicher und darum gebräuchlich. Im Gegensatz zu der als Schwachsinn bezeichneten Geistesschwäche handelt es sich bei der Neurasthenie um eine seelische Schwäche ganz anderer Art. Die geistige Regsamkeit pflegt überdurchschnittlich zu sein, aber die Ausdauer ist gering. Gewöhnlich wird zwischen einer konstitutionell bedingten Nervosität und einer durch Überanstrengung erworbenen Neurasthenie unterschieden; in beiden Fällen wirken aber die erbliche Veranlagung und äußere Ursachen zusammen. Wenn schon durch die gewöhnlichen Anstrengungen des Berufslebens nervöse Erschöpfung ausgelöst wird, so ist die erbliche Anlage praktisch wichtiger, wenn dagegen erst durch außergewöhnlich aufreibende Anstrengungen und Sorgen, diese äußeren Ursachen.

In der Regel sind die einzelnen nervösen Erschöpfungszustände, die auf dem Boden neurasthenischer Veranlagung durch Überarbeitung entstehen, in kurzer Zeit der Erholung wieder vollständig ausgleichbar. Andererseits scheint durch dauernde Überarbeitung auch konstitutionelle Neurasthenie entstehen oder mindestens verstärkt werden zu können. Es ist freilich erstaunlich, welches Maß an geistiger Arbeit manche Menschen leisten können, ohne neurasthenisch zu werden.

Die konstitutionelle Grundlage der Neurasthenie kann auf zwei verschiedene Arten gedacht werden. Einerseits kann der Vorrat geistiger Energie gering sein, wobei unter Energie die Fähigkeit, Arbeit zu leisten, verstanden ist. Andererseits kann die geistige Energie, auch wenn sie in normaler Menge vorhanden ist, zu leicht verausgabt werden; die Stoffe, aus denen das Zentralnervensystem die Energie seiner Arbeit bestreitet, können gleichsam zu schnell verbrennen. Mittel, die den Ablauf seelischer Vorgänge hemmen (z. B. Brom), können daher Erleichterung bringen, während anregende Mittel (z. B. Kaffee) die Erschöpfung beschleunigen. Geistig regsame Menschen sind leichter der Neurasthenie ausgesetzt als geistig träge. Neurastheniker sind zum Teil zu glänzenden Leistungen befähigt, aber ohne Ausdauer. Ihre Leistungen sind einem Feuerwerk vergleichbar, das rasch abbrennt. Bei körperlicher Schwäche führt geistige Anstrengung leichter zu nervöser Erschöpfung als bei robustem Körperbau. Daher zeigen Neurastheniker oft asthenischen Körperbau.

Neurasthenische Veranlagung beeinträchtigt das Wohlbefinden im Leben schwer, zumal wenn geistige Überarbeitung zu quälender Schlaflosigkeit führt, die ihrerseits die Erholung hindert. Im Leben vieler Neurastheniker liegt eine schmerzliche Tragik darin, daß sie infolge ihrer sonstigen Begabung und geistigen Regsamkeit sich zu Aufgaben berufen fühlen, denen sie infolge ihrer leichten Erschöpfbarkeit doch nicht gewachsen sind.

Rund ein Drittel der Neurastheniker stammt von ebenfalls neurasthenischen oder sonst psychopathischen Eltern ab. Wenn die seelische Beschaffenheit der Eltern immer genau bekannt wäre, so würde man vermutlich zu noch höheren Zahlen kommen. Neurasthenie kommt so ausgesprochen sippenweise vor, daß die Beteiligung dominanter Erbanlagen naheliegt.

Wie schon bei Besprechung der Hysterie kurz erwähnt wurde, disponiert das neurasthenische Gefühl des Unvermögens gegenüber den Anforderungen des Lebens und die tatsächliche seelische Schwäche der Neurastheniker zur hysterischen Flucht in die Krankheit. Auf diese Weise entsteht das Bild der „Hysteroneurasthenie". Unter den Neurasthenikern in ärztlicher Behandlung sind viel mehr Männer als Frauen. Die stärkeren Anforderungen, die das Leben an die geistige Leistungsfähigkeit des Mannes zu stellen pflegt, lassen eine abnorme Ermüdbarkeit bei ihm offenbar häufiger in die Erscheinung treten. Andererseits entspricht die hysterische Flucht in die Krankheit weniger dem Charakter und der sozialen Lage des Mannes. Daher können eventuell dieselben Erbanlagen im männlichen Geschlecht zu Neurasthenie, im weiblichen zu Hysterie führen.

Ein ähnlicher Zusammenhang scheint zwischen Epilepsie und Hysterie zu bestehen. Kraulis hat unter den nächsten Verwandten der Hysteriker fast ebensoviele Epileptiker gefunden wie unter denen der Epileptiker; und umgekehrt hat Luxenburger unter den Geschwistern der Epileptiker rund achtmal so viele Hysteriker als im Durchschnitt der Bevölkerung gefunden. Möglicherweise besteht zwischen epileptischen und hysterischen Krämpfen doch mehr als eine bloß äußerliche Ähnlichkeit. Es ist denkbar, daß eine erbbedingte motorische Erregbarkeit bzw. Krampfbereitschaft im Zusammentreffen mit gewissen andern Anlagen zu epileptischen, im Zusammentreffen mit wieder andern zu hysterischen Krämpfen führt. So mag ein epileptoider Psychopath durch seine physische Krampfbereitschaft auch zu hysterischen Krämpfen disponiert sein („Hysteroepilepsie").

Schneider[1]), der das Vorkommen epileptoider Psychopathen bestreitet, hat eine besondere Gruppe als explosible Psychopathen unterschieden. Kehrer[2]) sieht auch die sogenannte „Affektepilepsie" oder die Affektkrämpfe als Äußerung einer derartigen seelischen Übererregbarkeit an. Sommer[3]) hat auf das familienweise Vorkommen solcher Veranlagungen hingewiesen.

Die Zwangsneurotiker, denen sich gewisse Vorstellungen aufdrängen und wider bessere Einsicht behaupten, z. B. eine bestimmte verbotene Handlung begehen zu müssen, ohne sie doch tatsächlich zu begehen, gehören nach Luxenburgers Untersuchungen in den Formenkreis der schizoiden Psychopathie. Piltz[4]), Stöcker[5]), Meggendorfer[6]) haben die Anlage zu Zwangsvorstellungen durch mehrere Generationen verfolgen können. Verwandt damit ist auch die Angstneurose, die sich in unbegründeter aber unbezwinglicher Angst vor bestimmten Dingen oder Vorgängen äußert, z. B. vor dem Überschreiten eines freien Platzes („Platzangst") oder vor Menschen oder vor dem Alleinsein in geschlossenen Räumen.

Die willenlosen Psychopathen (Schneider), von Kraepelin als Haltlose bezeichnet, sind charakterschwache, leicht und wechselnd beeinflußbare Menschen. Sommer bemerkt, daß starke psychische Beeinflußbarkeit in manchen Familien einen hervorstechenden Charakterzug bildet. Es scheinen Beziehungen zur hysterischen Veranlagung zu bestehen.

Die Gruppe der geltungsbedürftigen Psychopathen bei Schneider fällt weitgehend mit der der hysterisch veranlagten zusammen, bei denen ich das „Geltungsbedürfnis" als treibende Kraft hervorgehoben hatte (1921).

Die gemütlosen Psychopathen sind durch Mangel des Mitgefühls mit andern Menschen gekennzeichnet. Bleuler[1]) hat bei Gemütlosen regelmäßig gleichartige Belastung gesehen.

Diese und andere geistige Anomalien bedeuten zugleich eine erbliche Veranlagung zu Verbrechen. Unter Verbrechern verschiedener Art findet sich ein großer Teil schizoider Psychopathen. Schizophrene begehen gelegentlich kaltherzige Grausamkeiten oder sinnlose Gewalttaten; man pflegt unzurechnungsfähige Geisteskranke zwar nicht als Verbrecher, sondern eben als Kranke anzusehen; eine scharfe Grenze gibt es aber nicht. Paranoiker werden gelegentlich in der Verteidigung gegen eingebildete Verfolgung kriminell. Paranoide Psychopathen werden nicht selten zu Überzeugungsverbrechern aus politischen oder religiösen Gründen. Die Epileptiker sind in hohem Maße an Gewalttätigkeiten beteiligt. Geltungsbedürftige Hysteriker stellen einen großen Teil der Schwindler und Hochstapler[2]). Schwachsinnige kommen leicht zu Verbrechen, weil sie die Folgen ihres Tuns nicht genügend voraussehen können. Gemütlosigkeit und Anomalien des Trieblebens führen daher besonders leicht zu Verbrechen, wenn sie mit Schwachsinn verbunden sind. Nach einer Untersuchung von Williams[3]) an 470 männlichen Jugendlichen, die mit

---

[1]) Schneider, K. Die psychopathischen Persönlichkeiten. In Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie Abt. 7. Teil 1. Leipzig und Wien 1923.

[2]) Kehrer, F. und Kretschmer, E. Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Berlin 1924. J. Springer.

[3]) Sommer, R. Familienforschung und Vererbungslehre. 2. Aufl. Leipzig 1922. J. A. Barth.

[4]) Piltz, J. Über homologe Heredität bei Zwangsvorstellungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. Bd. 43. S. 134. 1918.

[5]) Stöcker. Über Genese und klinische Stellung der Zwangsvorstellungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. Bd. 23. S. 121. 1914.

[6]) Meggendorfer, F. Über spezifische Vererbung einer Angst- und Zwangsneurose. Zentralbl. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie. Bd. 30. S. 221. 1922.

[1]) Bleuler, E. Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin. J. Springer.

[2]) Vgl. v. Baeyer, W. Zur Genealogie psychopathischer Schwindler und Lügner, Leipzig 1935. Thieme.

[3]) Williams, J. H. The intelligence of the delinquent boy. Journal of Delinquency, Monograph Nr. 1. Whittier (Col.) 1919.

dem Gesetz in Konflikt gekommen waren, waren 30% davon ausgesprochen schwachsinnig; und auch der Rest zeigte eine deutlich geringere Intelligenz als andere Jugendliche gleichen Alters. Williams sieht in der mangelnden Einsicht geradezu die Hauptursache ihres gemeinschädlichen Verhaltens. Auch Goddard hat sich in seiner Studie über die Debilensippe Kallikak in diesem Sinne geäußert. J. Lange hat mittels Intelligenzprüfungen an Zuchthausgefangenen festgestellt, daß Rückfälle um so häufiger sind, je geringer die Intelligenz ist. Andererseits gibt es freilich auch gewisse Arten von Verbrechen, z. B. raffinierte Betrügereien und Hochstapeleien, die ein großes Maß von Klugheit erfordern. Man erinnere sich an den Fall des schwedischen Zündholzkönigs Kreuger und den des französisch-jüdischen Großbankiers Stavisky. In solchen Fällen darf man auf einen stark asozialen Charakter schließen. Im übrigen zeigt die Erfahrung des Lebens, daß die Neigung zur Erringung von Vorteilen auf Kosten anderer oder der Gemeinschaft sehr verbreitet ist und daß viele derart Veranlagte sich nur wegen der sonst zu befürchtenden persönlichen Folgen veranlaßt sehen, einigermaßen im Rahmen des Erlaubten zu bleiben.

Ein großer Teil aller Vergehen wird unter dem Einfluß des Alkohols begangen; und da zum Zustandekommen des Alkoholmißbrauchs mancherlei krankhafte Seelenverfassungen beitragen können, wirkt auch auf diesem Wege die erbliche Veranlagung mit. Zykloide Psychopathen hyperthymischer Färbung neigen zu Vergehen aus Leichtsinn. Nicht selten sind haltlose Psychopathen, die ohne eigentlich bösartig zu sein, hingegeben dem unmittelbaren Sinneseindruck einfach ihren jeweiligen Triebregungen folgen, die z. B. einfach alles stehlen, was ihnen gerade begehrenswert erscheint, die keinen Sinn für Wahrheit haben und die auch ihren geschlechtlichen Regungen ohne Rücksicht auf die Folgen nachgehen. Erziehbar sind solche Individuen wenig oder gar nicht. Andererseits stellt die Gruppe der gemütlosen Psychopathen „geborene Verbrecher", denen ohne sonstige Geistesstörung eine grenzenlose Gemütsroheit eigen ist und deren Leben von Verbrechen und Freiheitsstrafen mehr oder weniger ausgefüllt zu werden pflegt. Selbstverständlich erwächst diese, glücklicherweise nicht häufige, schwere seelische Abnormität im wesentlichen aus der erblichen Veranlagung.

Man hat vielfach von einem besonderen „moralischen Irresein" (auch „moralischen Schwachsinn" oder „moral insanity") gesprochen. Der Begriff des „Moralischen" ist indessen zur biologischen Abgrenzung einer besonderen Art von Geistesstörung nicht geeignet. Ein großer Teil dessen, was man so genannt hat, gehört nach Meggendorfer ins Gebiet der schizoiden Psychopathie bzw. der Schizophrenie. Im übrigen können biologisch recht verschiedene geistige Anomalien zum Verbrechen führen. Das Wort „moral insanity" ist nach Schneider zuerst von Prichard (1835) gebraucht worden, und zwar sollte es im Gegensatz zu „intellectual insanity" krankhafte Störungen des Gemüts und Charakters bezeichnen, also durchaus nicht nur „moralisches Irresein" in dem später diesem Worte untergelegten Sinne. Das Wort „moral" im Englischen bedeutet ja nicht dasselbe wie das Wort „moralisch" im Deutschen.

Die Erbbedingtheit des Verbrechens ist schlagend auf dem Wege der Zwillingsforschung aufgezeigt worden. J. Lange[1]) hat im Jahre 1929 eine epochemachende Arbeit unter dem Titel „Verbrechen als Schicksal" veröffentlicht. Er verfügte über die Lebensgeschichte von 13 Paaren eineiiger und 17 Paaren zweieiiger Zwillinge gleichen Geschlechts, von denen mindestens einer kriminell geworden war. Unter den eineiigen waren bei 10 Paaren beide Zwillinge Verbrecher, bei 3 Paaren nur der eine, unter den zweieiigen dagegen nur bei 2 Paaren beide, bei 15 nur einer. Eher noch eindrucksvoller ist der Vergleich der Lebensgeschichten der Zwillinge. Bei den eineiigen Zwillingen waren auch Art, Umfang und Zeit der verbrecherischen Betätigung ganz auffallend ähnlich. In zwei von den drei Fällen, wo nur der eine von zwei eineiigen Zwillingen verbrecherisch geworden war, war dieser von einer groben Hirnschädigung betroffen worden. Unterschiede der seelischen und der sozialen Umwelt dagegen ergaben keine wesentliche Verschiedenheit des Verhaltens in krimineller Beziehung.

Legras[2]) fand 4 Paare eineiiger Zwillinge konkordant kriminell, 5 Paare zweieiiger sämtlich diskordant. Kranz[3]) fand von 27 eineiigen Paaren 17 konkordant und 10 diskordant, von 37 gleichgeschlechtigen zweieiigen 18 konkordant und 19 diskordant. Der Unterschied gegenüber den Befunden Langes erklärt sich daraus, daß Langes Material hauptsächlich Rückfallverbrecher, jenes von Kranz dagegen mehr einmalige Rechtsbrecher enthält, bei denen die Erbanlage nicht im gleichen Maße entscheidend ist.

Stumpfl[4]) fand unter den Brüdern von Rückfallverbrechern über ein Drittel ebenfalls straffällig, unter den Brü-

[1]) Lange, J. Verbrechen als Schicksal. Leipzig 1929. G. Thieme.
[2]) A. a. O. vgl. S. 535.
[3]) Kranz, H. Die Kriminalität bei Zwillingen. Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre. Bd. 67. S. 308. 1934.
[4]) Stumpfl, F. Erbanlage und Verbrechen. Zeitschrift für die gesamte Neurologie. Bd. 145. H. 1/2. S. 283. 1933.

dern einmaliger Vertreter dagegen nur 10%; auch war der Anteil der rückfälligen unter den verbrecherischen Verwandten der Rückfallverbrecher größer als unter denen der einmaligen.

Fetscher[1]) fand unter den Geschwistern von Sexualverbrechern einen erhöhten Hundertsatz von Kriminellen, insbesondere wieder Sexualverbrechern. Rath[2]) hat in einer Anzahl Sippen verbrecherische Veranlagung durch mehrere Generationen verfolgen können. Einige große Verbrecher- und Vagabundensippen, die in der rassenbiologischen Literatur beschrieben worden sind (Juke, Zero, Markus u. a.) sind ebenso wie die schon erwähnte Sippe Kallikak mehr unter dem Gesichtspunkt der sozialen Auslese als der Erblichkeit von Interesse; über diese wird daher im zweiten Bande berichtet. Dasselbe gilt von der erblichen Belastung entgleister Jugendlicher, die von Gruhle, Lund und andern studiert worden ist.

An den meisten Verbrechen sind Männer viel mehr als Frauen beteiligt, insbesondere an Mord, Körperverletzung, Betrug. Das liegt offenbar zum Teil an der aktiveren Natur des Mannes, zum Teil aber auch an seiner stärkeren Beteiligung am Berufsleben, die eine größere Versuchung mit sich bringt.

Der Psychiater Aschaffenburg[3]) hat die biologischen Ursachen des Verbrechens zusammenfassend dargestellt; und Birnbaum[4]) hat die psychopathischen Verbrecher geschildert. Besonders verwiesen sei auch auf die gründliche Studie von Stumpfl[5]).

Zu den Psychopathien sind auch die Anomalien der geschlechtlichen Triebe zu rechnen. Krankhafte Stärke des Begattungstriebes kommt deutlich familienweise vor, andererseits auch abnorme Schwäche oder völliges Fehlen. Die wichtigste Anomalie des Fortpflanzungstriebes ist die sogenannte Homosexualität, bei der sich die geschlechtlichen Triebe auf Personen des gleichen Geschlechts richten. In einem Teil der Fälle ist diese wohl als Äußerung geschlechtlicher Zwischenstufen[6]) (vgl. S. 403) aufzufassen, da bei homosexuellen Personen sich auch in der körperlichen Erscheinung häufiger als bei andern Anklänge an das andere Geschlecht zeigen. Bei einem größeren Teil ist aber gerade der Gegensatz zwischen der körperlichen Ausstattung und der seelischen Triebrichtung auffallend. Zum Teil scheint Homosexualität auch

[1]) Fetscher, R. Erbbiologische Studien an Sexualverbrechern. ARGB. Bd. 17. H. 3. S. 256.

[2]) Rath, C. Über die Vererbung von Dispositionen zum Verbrechen. Stuttgart 1914.

[3]) Aschaffenburg, G. Das Verbrechen und seine Bekämpfung. 3. Aufl. Heidelberg 1923.

[4]) Birnbaum, K. Die psychopathischen Verbrecher. 2. Aufl. Leipzig 1926. Thieme.

[5]) Stumpfl, F. Erbanlage und Verbrechen. Berlin 1935. Springer.

[6]) Goldschmidt, R. Die biologischen Grundlagen der konträren Sexualität und des Hermaphroditismus beim Menschen. ARGB. Bd. 12. H. 1. 1916.

durch Verführung, Beispiel und Gewöhnung entstehen oder doch verstärkt und befestigt werden zu können, zumal auf dem Boden psychopathischer Bestimmbarkeit und Haltlosigkeit. Die Erlebnisse in der Zeit der Pubertät scheinen hier von erheblichem Einfluß zu sein. Nicht wenige Jugendliche beiderlei Geschlechts haben in diesem Alter gleichgeschlechtliche Neigungen (schwärmerische Freundschaften, Schwärmen von Mädchen für Lehrerinnen); aber nur bei einem kleinen Teil von diesen kommt es zu einer dauernden Fixierung der Neigung zum gleichen Geschlecht. Die meisten Jugendlichen haben von vornherein eine klare Neigung zum andern Geschlecht. Schließlich aber gibt es einen glücklicherweise kleinen Hundertsatz, der ebenso eindeutig von vornherein auf das gleiche Geschlecht eingestellt ist; es mögen vielleicht 2% in beiden Geschlechtern sein. Anderweitige Psychopathie (Hysterie, schizoide Psychopathie) ist bei Homosexuellen häufig; bei einem Teil von ihnen ist die Gleichgeschlechtlichkeit aber die einzige Anomalie[1]). Als normale Variante, wie ihre Verteidiger es wollen, kann diese aber natürlich nicht angesehen werden, da sie der Erhaltung der Rasse widerstreitet. Daß familiäre Häufung nur verhältnismäßig selten beobachtet[2]) worden ist, kann an der Schwierigkeit der Feststellung dieser als Laster geltenden Veranlagung liegen. Auch Zwillingsuntersuchungen in dieser Richtung sind schwierig. Jedenfalls meint auch der Psychiater Kehrer[3]): „An dem Vorkommen einer isolierten Perversion des Geschlechtstriebes, die ausschließlich durch die Keimanlage bedingt ist, meist von der Pubertät und mehr oder minder unabhängig von psychogenen Einflüssen der Umwelt zum Durchbruch kommt und zeitlebens bestehen bleibt, kann wohl nicht mehr gezweifelt werden."

Ein „Entartungsirresein" läßt sich ebensowenig wie ein „moralisches Irresein" als besondere Geisteskrankheit aufrechterhalten[4]). Weshalb z. B. die Schizophrenie oder die Epilepsie nicht zur Entartung gehören sollten, ist nicht ersichtlich. Gegen den Begriff eines „Entartungsirreseins" gelten dieselben Gründe wie gegen den Begriff des „Status degenerativus" und den der „Heredodegeneration" als biologischer Einheit (vgl. S. 419).

[1]) Kronfeld, A. Sexualpsychopathologie. In Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. Leipzig und Wien 1923.

[2]) Piltz, J. Homologe Vererbung der Homosexualität. Ref. im Zentralbl. f. d. gesamte Neurologie und Psych. Bd. 26. S. 76. 1921.

[3]) Kehrer, F. Über Wesen und Ursachen der Homosexualität. Deutsche med. Wochenschr. 1924. Nr. 19.

[4]) Vgl. Rüdin, E. Korreferat über „Degenerationspsychosen". Archiv für Psychiatrie. Bd. 83. H. 2. S. 376. 1928.

Geistige Störungen oder Anomalien äußern sich gewöhnlich auch in körperlichen Zeichen, und zwar nicht nur in solchen, die als Folgen der geistigen Störung zu betrachten sind (Mienenspiel u. a.), sondern auch in körperlichen Anomalien bzw. Entwicklungsstörungen. Bei der Besprechung des Schwachsinns wurde bereits auf die Kleinköpfigkeit und das disharmonische Äußere der Idioten und Imbezillen hingewiesen. Darauf beruht die Lehre von den Entartungszeichen. Es ist zwar nicht möglich, in jedem einzelnen Falle aus der Erscheinung eines Menschen die Art seiner Geistesstörung zu erkennen; wenn aber die verschiedenen Geisteskranken einer Anstalt gruppenweise gesondert würden, so würde niemand, der einige psychiatrische Erfahrung hat, im Zweifel sein, welches die Gruppe der Schizophrenen, der Zyklophrenen, der Epileptiker, der Idioten sei. Auch viele Psychopathen kann man schon an ihrem Äußeren erkennen, z. B. in der Eisenbahn, auch wenn sie nicht das Haar lang tragen oder durch sonstige auffallende Aufmachung sich abzuheben suchen. Man kann direkte und indirekte Entartungszeichen unterscheiden. Ein direktes ist z. B. die Mikrokephalie, die mit Sicherheit auf Schwachsinn zu schließen gestattet. Direkte Entartungszeichen sind von denselben Erbanlagen abhängig, die die krankhaften Geistesverfassungen bedingen. Dahin gehören gewisse Mißbildungen des Auges, die an Zahl und Schwere in demselben Maße zunehmen wie der geistige Defekt[1]). Es ist indessen zu bedenken, daß ein Zusammenbestehen eines körperlichen mit einem geistigen Defekt im Einzelfall keine ursächliche Verknüpfung durch eine gemeinsame krankhafte Erbanlage beweist. Ein solches Zusammentreffen kann natürlich in Einzelfällen auch zufällig sein. Weiter können auch nichterbliche Fälle von Geistesschwäche mit Mißbildungen des Auges, der Zähne oder anderer Organe einhergehen. Dieselben äußeren Schäden, die auf früher Embryonalstufe die Entwicklung des Zentralnervensystems hemmen, können auch die des Auges und anderer Organe stören. In solchen Fällen aber ist die körperliche Anomalie kein wirkliches Entartungszeichen, da Entartung sich immer nur auf die Erbmasse bezieht. Bei den „Degenerationszeichen", die Curtius[2]) und andere beschrieben haben, ist der Zusammenhang mit der Erbmasse oft fraglich.

[1]) Vgl. Gelpke, Th. Über die Beziehungen des Sehorgans zum jugendlichen Schwachsinn. Halle 1904. C. Marhold.

[2]) Curtius, F. Über Degenerationszeichen. Eugenik. Jahrgang 3. H. 2. 1933.

Indirekte Entartungszeichen sind solche, deren Zusammenhang mit geistigen Defekten durch selektive Häufung verschiedener Erbanlagen in derselben Erbmasse bedingt ist. Individuen mit entstellenden Fehlern oder Mißbildungen werden hauptsächlich von ebensolchen und von geistig nicht vollwertigen Personen geheiratet. So kommt es, daß man auch aus der Häufung körperlicher Mängel, die nicht von denselben Erbanlagen abhängen wie geistige, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf solche schließen kann, wenn auch natürlich mit viel geringerer als im Falle direkten Zusammenhangs. Da psychopathische oder sonst geistig minderwertige Menschen meist keine vollwertigen Ehegatten bekommen und daher vorzugsweise untereinander heiraten, so entsteht auch eine Korrelation verschiedener psychopathischer Anlagen. Seelische Anomalien können daher bis zu einem gewissen Grade auch „Entartungszeichen" in bezug auf andere sein. Diese Häufung von geistiger Minderwertigkeit in gewissen Sippen und Bevölkerungsschichten wird im zweiten Bande im Zusammenhang mit der sozialen Auslese näher besprochen.

Als besonders bedeutungsvoll hat sich eine von Kretschmer[1]) entdeckte Korrelation zwischen dem geistigen und dem körperlichen Habitus erwiesen. Er hat durch zahlreiche Messungen belegt, daß unter den Geisteskranken der schizophrenen Gruppe der schlanke „leptosome" und der athletische Habitus weit überwiegen, daß die Kranken der zyklophrenen Gruppe dagegen in der Regel von untersetztem „pyknischen" Habitus sind. Die Schizophrenen haben ferner im Durchschnitt kleinere Köpfe, schmalere Gesichter, stärker vorspringende Nasen und kleinere Unterkiefer als die Zyklophrenen. Diese Befunde sind seitdem allgemein bestätigt worden. Auch die mit den genannten Hauptgruppen der Geistesstörungen gleichgerichteten Psychopathien stehen nach Kretschmer in Korrelation mit den entsprechenden Formen des Habitus. Schließlich meint Kretschmer, diese Beziehungen auch im Bereich der normalen Charakterunterschiede verfolgen zu können. Er faßt die schizoiden Psychopathien mit den in gleicher Richtung ausgeprägten nicht krankhaften Charakteren zu der Gruppe der schizothymen Charaktere zu-

[1]) Kretschmer, E. Körperbau und Charakter. 3. Aufl. Berlin 1925. J. Springer.

sammen, die zykloiden Psychopathien mit den entsprechenden nicht krankhaften Charakteren zu der Gruppe der zyklothymen Charaktere. Er hat aber selbst betont, daß die Menschen sich nicht etwa glatt in diese beiden Gruppen aufteilen lassen. Selbstverständlich ist ein Mensch durch die Einordnung in diese Gruppen nach Charakter und Temperament noch keineswegs vollständig gekennzeichnet. So wenig wie man alle Farben in die Reihe Schwarz-Weiß einordnen kann, so wenig ist Entsprechendes auf dem Gebiete der seelischen Konstitutionen möglich[1]).

Die besprochenen Beziehungen zwischen Körperbau und seelischer Eigenart sind vermutlich zum großen Teil durch die individuelle Besonderheit der inneren Sekretion bedingt. In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß auch die Unterschiede der Geschlechter den Kretschmerschen Befunden entsprechen. Der Mann neigt körperlich mehr zu leptosomem und athletischem Bau, seelisch zu schizothymem Charakter, das Weib körperlich zu pyknischem Bau, seelisch zu zyklothymem Temperament, übrigens auch mehr zu zyklophrenen Störungen. Auch in den Unterschieden der Lebensalter lassen sich entsprechende Beziehungen verfolgen. Kleine Kinder zeigen mehr pyknischen Körperbau und zyklothyme Seelenverfassung. In der Zeit der Pubertät nimmt der Körper mehr leptosome Formen an; zugleich sind diese Jahre durch mehr schizothyme Seelenregungen gekennzeichnet, und auch der Ausbruch schizophrener Psychosen fällt mit Vorliebe in diese Zeit. Später nach der Mitte des Lebens ändert sich der Körperbau wieder mehr in der Richtung auf den pyknischen Habitus, die Seele in der Richtung auf zyklothyme Verfassung. Auch in den körperlichen und seelischen Unterschieden der großen Rassen finden sich Anklänge an diese Zusammenhänge, wovon weiter unten noch zu reden sein wird.

---

3. Die Neuentstehung krankhafter Erbanlagen.

Alle krankhaften Erbanlagen müssen natürlich zu irgend einer Zeit erstmalig entstanden sein. Man kann zwar gewisse Krankheitsanlagen durch zahlreiche Generationen zurückverfolgen, so z. B. die Nachtblindheit in einer Sippe durch mehr als drei Jahrhunderte; rezessive Anlagen können auch schon viele Generationen lang überdeckt in einer Bevölkerung vorhanden gewesen sein, ehe sie sich zum ersten Male äußern; aber irgend wann einmal müssen auch sie natürlich neu entstanden sein. In der Erbmasse der ersten Menschen sind selbstverständlich noch nicht alle jene erblichen Krankheitsanlagen vorhanden gewesen, mit denen die gegenwärtigen Bevölkerun-

[1]) Mayer-Groß, W. Grundsätzliches zur psychiatrischen Konstitutions- und Erblichkeitsforschung. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 100. H. 2/3. 1926.

gen durchsetzt sind. Da biologisch kein Wesensunterschied zwischen krankhaften und normalen Anlagen besteht, so verhalten sich die krankhaften Erbanlagen natürlich auch hinsichtlich ihrer Entstehung nicht anders wie die sogenannten normalen. Da die Erbmasse als chemisch-physikalisch bestimmt vorgestellt werden muß, so muß sie auch durch chemisch-physikalische Einflüsse änderbar sein; und da die einzelnen Erbeinheiten wegen ihrer Molekularstruktur nicht fließende Übergänge haben können, so muß auch ihre Änderung in mehr oder weniger großen Sprüngen oder „stoßweise", durch Verlust, Anlagerung oder Umlagerung von Molekeln oder Molekelgruppen erfolgen. Wir bezeichnen nun jene chemischen oder physikalischen Einflüsse, welche Änderungen der Erbmasse zur Folge haben, als idiokinetische Einflüsse, die Verursachung solcher Erbänderungen oder Idiovariationen selber als Idiokinese[1]).

Das Wort Idiokinese ist nicht gleichbedeutend mit dem von Forel gebrauchten Ausdruck „Blastophthorie" (Keimverderb), da dieser auch nichterbliche Änderungen bezeichnete und andererseits auf schädliche Änderungen eingeschränkt war. Den Vorgang der Verursachung nichterblicher Änderungen, sei es nun der fertigen Lebewesen oder der Keimzellen, bezeichnen wir mit Siemens als Parakinese; und wir sprechen demgemäß auch von parakinetischen Einflüssen im Gegensatz zu den idiokinetischen.

Mit Sicherheit ist eine idiokinetische Wirkung von den Röntgenstrahlen und ebenso von den Strahlen der radioaktiven Stoffe, die mit jenen ja wesensverwandt sind, nachgewiesen.

Schon Oskar Hertwig[2]) [3]) hat Samen und Eizellen von Amphibien mit radioaktiven Stoffen bestrahlt und gefunden, daß auch in jenen Versuchen, wo nur die Samenfäden allein bestrahlt wurden, die aus der Befruchtung normaler Eier mit solchen Samenfäden hervorgehenden Individuen allerlei Mißbildungen und Schwächezustände zeigten. Ganz ähnliche Ergebnisse erzielte er durch Einwirkung von Chemikalien (Methylenblau, Chloralhydrat, Chinin) auf reife Samenfäden. Er hat damals auch bereits geschlossen: „Durch die mitgeteilten Versuche mit radioaktiven und mit chemisch wirkenden Substanzen wurde der nicht anzufechtende experimentelle Nachweis erbracht, daß durch sie das Idioplasma der Keimzellen dauernd verändert werden kann." Da die erzielten Veränderungen indessen (aus äußeren Gründen) nicht weitergezüchtet werden konnten, hat die, wie wir heute wissen, richtige Ansicht O. Hertwigs keine allgemeine Anerkennung gefunden. Dazu dürfte allerdings auch der Umstand beigetragen haben, daß

[1]) τὸ ἴδιον = das Eigene, das innere Wesen; κινεῖν = etwas Feststehendes erschüttern, verändern.

[2]) Hertwig, O. Die Radiumkrankheit. Archiv für mikroskopische Anatomie 1911.

[3]) Derselbe. Das Werden der Organismen. 2. Aufl. Jena, Fischer 1918.

O. Hertwig den Vorgang der Idiokinese in unklarer Weise als eine „Vererbung erworbener Eigenschaften" zu deuten suchte.

Ich habe i. J. 1912 den Schluß gezogen, daß Mutationen durch chemische und physikalische Einflüsse verursacht würden und daß insbesondere die krankhaften Erbanlagen auf diese Weise entständen. Damals habe ich das Wort Idiokinese für diesen Vorgang eingeführt[1]). Daß insbesondere Röntgenstrahlen und Radiumstrahlen Erbänderungen verursachen könnten, habe ich auch in den früheren Auflagen dieses Buches bereits als sicher dargestellt.

Das Verdienst, in einwandfreier und umfassender Weise gezeigt zu haben, daß man durch Röntgenstrahlen Erbänderungen in beliebiger Anzahl verursachen kann, kommt dem amerikanischen Genetiker H. J. Muller, Professor der Zoologie an der Universität Texas, einem früheren Mitarbeiter Th. H. Morgans, zu. Muller[2])[3])[4]) hat durch Bestrahlung sowohl von Männchen als auch von Weibchen der Obstfliege Drosophila melanogaster zahlreiche Mutationen erzeugen können, die durch beliebig viele Generationen weitergezüchtet werden konnten. Die verursachten Mutationen folgten in ihrer Erblichkeit dem Mendelschen Gesetz genau so wie jene, die man unter den gewöhnlichen Lebensbedingungen („spontan") auftreten sieht.

Die große Mehrzahl der erzeugten Mutationen ist letal, und zwar meist rezessiv bzw. homozygot letal. Einige waren semiletal, d. h. sie konnten wegen großer Lebensschwäche nur mühsam weitergezüchtet werden. Auch „dominant" letale Mutationen hat Muller auftreten sehen; da diese schon auf früher Entwicklungsstufe zum Absterben des befruchteten Eies oder des Embryos führen, bedingen sie eine partielle Sterilität der bestrahlten Tiere; sie können nur nachgewiesen werden, wenn die befruchteten Eier alle einzeln beobachtet werden. Nächst den letalen Mutationen waren Sterilität bedingende am häufigsten[5]).

Mutationen, die die Lebensfähigkeit weniger beeinträchtigen, die also nicht letal, sondern nur krankhaft sind, sind entschieden in der Minderzahl. Sie sind aber immer noch viel häufiger als solche, bei denen eine Beeinträchtigung der Lebenstüchtigkeit nicht besteht oder doch nicht beobachtet werden konnte. Bei genauer Untersuchung ergab sich, daß auch nicht wenige Mutationen entstanden, die nur ganz geringfügige phänotypische Änderungen bedingen. Unter diesen „kleinen" Mutationen werden natürlich am ehesten solche sein, die die Lebenstüchtigkeit nicht beeinträchtigen und die von der natürlichen Auslese daher unter Umständen ausgebreitet werden können, zumal wenn eine Änderung der Umwelt eine neue Anpassung der Rasse erfordert.

Die meisten der bei Drosophila durch Röntgenstrahlen erzeugten Mutationen waren auch früher schon in den Untersuchungen Morgans und seiner Mitarbeiter beobachtet worden. Es wurde sogar die Mehrzahl der früher schon beobachteten Mutationen bei den Röntgenversuchen wieder erhalten, viele davon mehrfach. Man kann das so deuten, daß durch Herausschlagen von Bausteinen aus der Erbmasse oft wieder dieselben Defekte entstehen.

Von den lebensfähigen Mutationen verhalten sich die meisten einfach rezessiv, d. h. sie äußern sich erst, wenn bei der Weiterzucht zwei gleichartige Erbanlagen zusammentreffen. Zuerst in die Augen fallen die rezessiven geschlechtsgebundenen Mutationen, da sie sich bereits an den direkten männlichen Nachkommen bestrahlter Weibchen äußern. Auch eine nicht ganz unbeträchtliche Minderheit der nicht geschlechtsgebundenen (autosomalen) Mutationen äußert sich schon in der nächsten Generation, d. h. heterozygot. Diese werden gewöhnlich als „dominant" angesehen, was aber eigentlich voraussetzen würde, daß sie sich im homozygoten Zustand nicht wesentlich anders als im heterozygoten äußern; tatsächlich sind aber manche von diesen noch homozygot letal.

Außer der Abänderung einzelner Gene, d. h. der Mutation im engeren Sinne, werden auch Störungen in der Anordnung der Gene durch Röntgenstrahlen verursacht; diese geben sich in einer Störung des Austausches (des Crossing-over) zu erkennen. Auch Ausschaltung größerer Teile von Chromosomen (deficiency) kann durch Röntgenstrahlen entstehen.

Je intensiver und länger die Erbmasse von Röntgenstrahlen getroffen wird, desto mehr Erbänderungen werden verursacht. Bei der schwersten Bestrahlung, nach der überhaupt noch Nachkommenschaft erzielt wurde, hatte nach Muller ungefähr jede zweite Samenzelle eine Erbänderung erlitten. Auch durch ganz schwache Bestrahlung können letale Mutationen

1) Lenz, F. Über die krankhaften Erbanlagen des Mannes. Jena 1912. G. Fischer.

2) Muller, H. J. Artificial transmutation of the gene. Science. Bd. 66. Nr. 1699. 1927.

3) Patterson, J. T. and Muller, H. J. Are „progressive" mutations produced by X-rays? Genetics. Bd. 15. S. 495. 1930.

4) Muller, H. J. Radiation and Genetics. American Naturalist. Bd. 64. S. 220. 1930.

5) Diese bei den Nachkommen auftretende Sterilität ist natürlich nicht mit der bei den bestrahlten Tieren auftretenden partiellen Sterilität zu verwechseln.

entstehen. Der Grad der Krankhaftigkeit ist also nicht etwa der Intensivität der Bestrahlung proportional. Auch gibt es keinen Schwellenwert der Bestrahlung, unterhalb dessen keine Erbänderungen vorkämen. Lediglich die Häufigkeit der Mutationen wird mit abnehmender Stärke der Bestrahlung geringer. Die Zahl der entstehenden Mutationen ist proportional der Quantität der Strahlung, gemessen an der Ionisation. Ob eine bestimmte Strahlendosis auf einmal oder über lange Zeit verteilt einwirkt, ist, was die Zahl der verursachten Mutationen betrifft, gleichgültig.

Durch starke Röntgenbestrahlung entsteht dauernde Unfruchtbarkeit in beiden Geschlechtern, und zwar im weiblichen leichter als im männlichen. Nach schwächerer Bestrahlung tritt bei Drosophilaweibchen ebenso wie bei Säugetieren und beim Menschen vorübergehende Sterilität ein. Die nach dem Wiedereintritt der Fruchtbarkeit reifenden Eier sind aber nicht etwa unversehrt; sie enthalten vielmehr zum Teil defekte Erbanlagen.

Es ist darüber gestritten worden, ob die an der Obstfliege Drosophila festgestellten Tatsachen auch für den Menschen gelten. Die Frage ist praktisch wichtig, weil bei der diagnostischen und therapeutischen Anwendung von Röntgenstrahlen zum Teil auch die Keimdrüsen getroffen werden; ja, von manchen Frauenärzten wird die sogenannte temporäre Sterilisierung sogar ziemlich häufig als Heilmethode angewandt[1]). Einige Frauenärzte und Röntgenärzte haben sich auf den Standpunkt gestellt, daß die temporäre Sterilisierung unbedenklich sei, weil durch Beobachtungen am Menschen und durch Versuche an Säugetieren bisher eine Erbschädigung durch Röntgenstrahlen nicht eindeutig nachgewiesen werden konnte. Gewiß, der Mensch ist keine Fliege; aber niemand, der mit den Grundlagen der Genetik vertraut ist, zweifelt daran, daß die an der Obstfliege gewonnenen Erkenntnisse grundsätzlich auch für den Menschen gelten. Im einzelnen können die Verhältnisse beim Menschen natürlich besonders liegen; es ist z. B. möglich, daß Erbänderungen durch Röntgenstrahlen beim Menschen leichter oder schwerer als bei Drosophila entstehen. Ein direkter Nachweis durch Erfahrungen am Menschen ist allerdings kaum zu führen. Wenn bald nach der Bestrahlung eines menschlichen Eierstocks eine sogenannte Frühbefruchtung eintritt, so entstehen

[1]) Doederlein, A. Strahlenbehandlung und Nachkommenschaft. Deutsche Med. Wochenschr. 1928. Nr. 48.

daraus so häufig lebensschwache Kinder, daß gerade auch Anhänger der sogenannten temperären Sterilisierung die Unterbrechung der Schwangerschaft in solchen Fällen gefordert haben, worauf z. B. H. Martius[1]), der selbst ein Gegner solcher Bestrahlungen ist, hinweist. Es ist nun allerdings kaum zu entscheiden, wieweit es sich dabei um Schädigungen der Erbmasse und wieweit um bloße Modifikationen handelt. Nach sogenannter Spätbefruchtung, d. h. wenn die Empfängnis erst mehrere Monate oder länger nach der Bestrahlung eintrat, hat man an den Kindern meist keine krankhaften Zeichen beobachtet. Daraus folgt aber durchaus nicht, daß die Erbmasse in diesen Fällen unversehrt geblieben sei. Der größte Teil der Mutationen verhält sich ja rezessiv; d. h. es tritt erst bei Zusammentreffen zweier solcher Erbanlagen ein krankhafter Zustand in die Erscheinung. Da in der Erbmasse des andern Elternteils nicht gerade dieselbe krankhafte Erbanlage vorhanden zu sein pflegt, so ist nicht zu erwarten, daß schon die Kinder einer bestrahlten Frau erbliche Defekte zeigen. Das möge an einem Schema veranschaulicht werden.

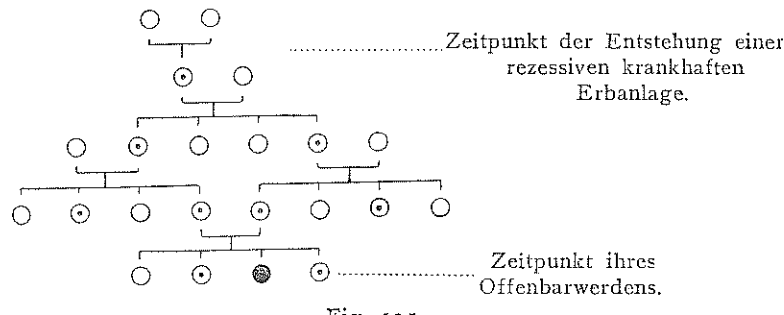


Fig. 195.
Schema des ersten Auftretens einer rezessiven krankhaften Anlage.

Angenommen, eine bestimmte Erbanlage in einer Keimzelle werde durch Röntgenstrahlen zerstört. Dann wird ein Kind der bestrahlen Person eine entsprechende rezessive krankhafte Anlage überdeckt enthalten (dargestellt durch einen Punkt im Kreise). Da das Kind in der Regel einen Ehegatten bekommen wird, der nicht denselben Defekt in der Erbmasse enthält, so wird sich die krankhafte Anlage auch an den Enkeln noch nicht äußern. Aber die Hälfte der Enkel wird die Anlage über-

[1]) Martius, H. Röntgenstrahlen und Keimschädigung. Strahlentherapie. Bd. 37. S. 164. 1930.

deckt enthalten. Da die Träger der krankhaften Anlage in der Enkelgeneration alle Geschwister sind, kommen solche nicht für die Kindererzeugung miteinander in Betracht; auch in der Urenkelgeneration wird die Anlage daher nicht in die Erscheinung treten. Jene Enkel, die Träger der Anlage sind, werden aber unter ihren Kindern wieder zur Hälfte Träger der Anlage haben. In der Urenkelgeneration können daher Geschwisterkinder die Anlage überdeckt enthalten; und in der Ururenkelgeneration können aus Vetternehen der Urenkelgeneration Kinder hervorgehen, die nun wirklich mit dem Leiden behaftet sind, dessen Anlage schon in der Erbmasse ihrer Ururgroßmutter oder ihres Ururgroßvaters entstanden ist. Die erbbiologischen Folgen einer Röntgenbestrahlung werden also oft erst nach mehr als 100 Jahren oder noch viel später in die Erscheinung treten.

Dieses von mir gegebene Schema ist dahin mißverstanden worden, als ob Erbschäden infolge von Röntgenstrahlen überhaupt erst nach so vielen Generationen auftreten könnten. Geschlechtsgebundene Erbschäden können schon bei den Söhnen einer bestrahlten Mutter in die Erscheinung treten; dominante Erbschäden, die nach den Befunden an Drosophila in einer nicht ganz geringen Minderheit entstehen, würden in der Regel schon an den Kindern beobachtet werden. Außerdem ist zu erwarten, daß durch Erbschädigung zum großen Teil dieselben rezessiven krankhaften Erbanlagen entstehen, die auch sonst schon in der Bevölkerung vorhanden sind. Folglich können auch neu entstandene rezessive Erbanlagen unter Umständen infolge Zusammentreffens mit gleichartigen schon in der nächsten bzw. den nächsten Generationen manifest werden. Die obigen Überlegungen sollen nur zeigen, daß man aus der Geburt anscheinend gesunder Kinder nicht schließen darf, daß die Erbmasse unversehrt geblieben sei.

Andererseits ist das Auftreten erbkranker Kinder kein Beweis für eine in der oder den letzten Generationen stattgehabten Erbschädigung. Unsere Bevölkerung ist derart mit rezessiven Krankheitsanlagen durchsetzt, daß ohnehin mit dem Auftreten von Fällen rezessiver Erbleiden gerechnet werden muß. Unter diesen Umständen ist ein Nachweis stattgehabter Erbschädigung beim Menschen im Einzelfall nicht wohl möglich; noch weniger aber ist eine solche Erbschädigung auszuschließen. Es wäre daher keine dankbare Aufgabe, ein Verzeichnis der bestrahlten Frauen anzulegen, um unter ihren Nachkommen nach mehr als hundert Jahren nach rezessiven Erbleiden zu suchen. Sinnvoll ist es dagegen, Kinder bestrahlter Frauen und ebenso Kinder von Röntgenärzten und Röntgentechnikern zu untersuchen und die Befunde, wenn eine genügend große Zahl beisammen ist, mit denen der Durchschnittsbevölkerung zu vergleichen. Im Hinblick auf gelegentliche Mitteilungen ist zu bedenken, daß nach Bestrahlungen lieber über gesunde als über kranke Kinder berichtet wird.

Zuchtversuche an Säugetieren (Mäusen, Kaninchen) zur Klärung der Frage der Erbschädigung durch Röntgenstrahlen sind bisher niemals mit einer genügend großen Zahl von Versuchs- und Kontrolltieren angestellt worden. Daher sind sowohl die anscheinend positiven als auch die anscheinend negativen Versuche nicht eindeutig. Wie Paula Hertwig[1]) ausgerechnet hat, würde ein einziger Versuch rund 50 000 Mäuse erfordern. Sie hat jetzt einen derartigen Versuch, der natürlich große Mittel und jahrelange Arbeit erfordert, im Gange.

Für die wissenschaftliche Entscheidung der Frage, ob überhaupt Erbänderungen infolge von Röntgenbestrahlung vorkommen, sind solche Säugetierversuche eigentlich nicht nötig. Diese Frage ist durch die Untersuchungen an Drosophila und Antirrhinum eindeutig positiv entschieden. Es kann sich nur noch um die Häufigkeit handeln, mit der solche Erbänderungen bei Säugetieren und Menschen zu erwarten sind. Auch ist von Säugetierversuchen ein größerer Eindruck auf Ärzte, die nicht genetisch zu denken gewohnt sind, zu erwarten.

Letale Mutationen, die ja die große Mehrzahl ausmachen, sind im Säugetierversuch viel schwerer als im Drosophilaversuch aufzufinden, weil man bei Säugetieren das Absterben einzelner Eier nicht feststellen kann. Nur aus einer verminderten Wurfgeschwisterzahl, aus Fehl- und Totgeburten kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit darauf schließen. Auch in Bezug auf Mutationen der Augenfarbe, der Flügelform usw. ist Drosophila ein viel dankbareres Objekt. Erbkrankheiten wie beim Menschen sind bei weißen Mäusen und Kaninchen auch nur schwer oder gar nicht auffindbar. Man ist bei diesen Tierversuchen daher in der Hauptsache auf den Vergleich der Wurfgeschwisterzahl, der Sterblichkeit der Jungen und der Häufigkeit steriler Tiere angewiesen.

Die von Muller an Drosophila entdeckten Gesetzmäßigkeiten der Idiokinese sind von Baur[2]) und Stubbe[3]) am Löwenmaul, Antirrhinum majus, bestätigt worden; und nichts spricht dafür, daß der Mensch sich in dieser Hinsicht grundsätzlich anders verhalten sollte, als Fliegen und Pflanzen.

Ärzte, denen eine eigene Röntgeneinrichtung zur Verfügung steht, wenden diese natürlich zu Untersuchungs- und Behandlungszwecken häufiger an als andere Ärzte. Es ist auch begreiflich, daß solche Ärzte sich gegen die Vorstellung wehren, sie könnten in Unkenntnis der Gefahr Erbschädigungen verursacht haben. Besonders in dem von Doederlein herausgegebenen Archiv für Gynäkologie sind Veröffentlichungen dieser Tendenz erschienen. So ist Borak infolge ungenügender Kenntnis der genetischen Tatsachen zu dem Satz gekommen: „Bei weiblichen Individuen der Säugetierreihe gibt es demnach überhaupt keine Möglichkeit einer Keimschädigung, sondern lediglich die einer Fruchtschädigung als Folge der Bestrahlung[4]).“ Und

[1]) Hertwig, P. Wie muß man züchten, um bei Säugetieren die natürliche oder experimentelle Mutationsrate festzustellen? ARGB. Bd. 27. H. 1. S. 1. 1933.

[2]) Baur, E. Der Einfluß von chemischen und physikalischen Reizungen auf die Mutationsrate von Antirrhinum majus. Zeitschr. für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre. Bd. 60. H. 4. S. 467. 1932.

[3]) Stubbe, H. Untersuchungen über experimentelle Auslösung von Mutationen bei Antirrhinum majus. Ebenda. Bd. 56. H. 1 und 2. 1930. Bd. 60. H. 4. 1932.

[4]) Borak, J. Archiv für Gynäkologie. Bd. 147. H. 2. S. 304. 1931.

Peller[1]) hat auf Boraks Veranlassung eine „Berechnung" angestellt, nach der in Deutschland nach Ovarialbestrahlung von 50 000 Frauen unter einer Million F_2-Nachkommen weniger als 0,2 infolge der Bestrahlung als erbkrank zu erwarten wären. Dieser Trugschluß rührt hauptsächlich daher, daß Peller nur ein Paar von Erbeinheiten je Frau angenommen hat, während es in Wirklichkeit mindestens Hunderte, wahrscheinlich sogar Tausende sind. Mit der Möglichkeit geschlechtsgebundener und dominanter Mutationen hat er überhaupt nicht gerechnet.

Irrige und nicht unbedenkliche Vorstellungen werden auch durch den Satz Boraks erweckt: „Die durch Röntgenstrahlen ausgelösten Mutationen können durch neuerliche Bestrahlung zurückgebildet werden." Es fehlt nur noch, daß die Behauptung aufgestellt wird, alle krankhaften Erbanlagen könnten durch Röntgenstrahlen wieder in gesunde verwandelt werden. Leider hat auch Timoféeff-Ressovsky[2]) dieser gefährlichen Illusion Vorschub geleistet durch den Satz: „Da die Röntgenstrahlen verschieden gerichtete, zum Teil entgegengesetzte Genovariationen hervorrufen können, kann ihre Einwirkung nicht destruktiv, sondern eher rekonstruktiv sein, wie es schon früher von Muller und mir vermutet wurde." Er beruft sich hier zu Unrecht auf Muller. Dieser bahnbrechende Forscher, dessen Arbeiten ja die Kenntnis der Erbänderung durch Röntgenstrahlen überhaupt zu danken ist, hat schon in seiner ersten Veröffentlichung über diesen Gegenstand auf die Gefahren hingewiesen, die der Erbmasse von der Röntgentherapie drohen. Er hat in seiner Arbeit von 1930 nur zu zeigen gesucht, daß die verursachten Erbänderungen nicht ausnahmslos Defektmutationen bzw. krankhaft zu sein brauchen. Daß die übergroße Mehrzahl letal oder krankhaft ist, daran kann gar kein Zweifel sein. Und selbst wenn es möglich wäre, Rückmutationen ebenso häufig zu verursachen wie sonstige Mutationen, so würde durch Bestrahlung einer mutierten Sippe nur ein ganz verschwindender Bruchteil der mutierten Gene wieder rekonstruiert werden können. Zugleich aber würden zahlreiche andere Gene ungünstige Erbänderungen erleiden.

Die allermeisten Erbänderungen sind und bleiben Defekte. Diese Tatsache ist nicht nur durch die besprochenen Arbeiten Mullers, sondern auch durch die umfassenden Erfahrungen Morgans[3]) und Baurs[4]) sichergestellt; und es ist auch unter allgemeinbiologischen Gesichtspunkten gar kein anderer Sachverhalt zu erwarten. Die verschiedenen Arten der Lebewesen sind seit ungezählten Jahrtausenden so weitgehend an ihre Lebensbedingungen angepaßt, daß in der Regel — wenn auch nicht ausnahmslos — eine Änderung der Erbmasse eben

[1]) Peller, S. Über die Wahrscheinlichkeit von Erbschädigungen nach Ovarialbestrahlungen. Archiv für Gynäkologie. Bd. 147. H. 2. S. 360. 1931.

[2]) Timoféeff-Ressovsky, N. W. Rückgenovariation und die Genovariabilität in verschiedenen Richtungen. Archiv für Entwicklungsmechanik. Bd. 115. S. 620. 1929.

[3]) Morgan, Th. H., Bridges, C. B. und Sturtevant, A. H. The Genetics of Drosophila. Haag 1925. Nijhoff.

[4]) Baur, E. Untersuchungen über das Wesen, die Entstehung und die Vererbung von Rassenunterschieden bei Antirrhinum majus. Bibliotheca Genetica. Bd. 4. Leipzig 1924.

eine Beeinträchtigung der Lebenstüchtigkeit mit sich bringt. Bei einem Lebewesen, das absolut vollkommen an seine Lebensbedingungen angepaßt wäre, würden überhaupt nur ungünstige Erbänderungen noch möglich sein. Bei den wirklichen Lebewesen, die nur relativ vollkommen angepaßt sind, werden also die allermeisten, wenn auch nicht grundsätzlich alle, Erbänderungen ungünstig sein. So faßt auch Morgan[1]) die Sachlage auf.

In der Literatur werden die Erbänderungen durch Röntgenstrahlen meist als Reizwirkungen und die Röntgenstrahlen als auslösender Reiz bezeichnet. Ich halte das für grundsätzlich falsch. Reizwirkungen sind Antworten des Organismus auf Einflüsse der Umwelt auf Grund von Reaktionsmöglichkeiten, die der Anpassung dienen. Die Summe dieser Reaktionsmöglichkeiten ist letzten Endes in der gesunden Erbmasse begründet. Außer den Reizwirkungen gibt es aber auch andere Änderungen von Organismen. Der Verlust eines Armes durch eine verstümmelnde Verletzung ist keine Reizwirkung. Einen Reiz übt die Verletzung nur insofern aus, als der Wundreiz zur Heilung führt. Das ist etwas grundsätzlich anderes als die Verstümmelung als solche. So sind auch Erbänderungen keine Reizwirkungen; sie erfolgen nicht auf Grund der bisherigen Reaktionsmöglichkeiten und nicht im Sinne der Anpassung. Sie stellen vielmehr direkte Änderungen infolge von physikalischen oder chemischen Ursachen dar, welche die Anpassung in der Regel beeinträchtigen. Sie geschehen passiv und daher ziellos.

Außer durch Röntgen- und Radiumstrahlen hat man Erbänderungen auch durch verschiedene andere physikalische und chemische Einflüsse verursachen können. Schon Muller hat eine Steigerung der Mutationshäufigkeit bei hoher Temperatur beobachtet; und seitdem ist es einwandfrei gelungen, bei Drosophila durch Einwirkung einer Temperatur von 35 bis 37° Mutationen zu verursachen. Stubbe[2]) hat bei Antirrhinum außer durch Röntgenstrahlen auch durch Zentrifugieren und verschiedene Chemikalien (Chloralhydrat, Alkohol u. a.) Erbänderungen erzielt. „Innerhalb jeder Sippe traten nach den verschiedenartigen Behandlungen im allgemeinen die gleichen Formen auf." Die Natur der Mutationen ist also weniger von der Art der idiokinetischen Einflüsse als von der bisherigen Beschaffenheit der Erbmasse abhängig. Es gibt Sippen, die leicht, und andere, die schwer mutieren. Bei Drosophila funebris treten zum Teil dieselben, zum Teil aber auch andere Erbänderungen als bei Drosophila melanogaster auf.

Eine willkürliche Erzeugung bestimmter oder bestimmt gerichteter Mutationen ist, wie ich das vorliegende Tatsachenmaterial beurteile, bisher nicht gelungen und meines Erachtens

[1]) Morgan, Th. H. Evolution and genetics. 1925.

[2]) A. a. O.

auch nicht zu erwarten. Daß man unter einer großen Zahl zielloser Erbänderungen schließlich auch solche in erwünschter Richtung erhält, ist natürlich etwas anderes.

Jollos[1]) hat allerdings angegeben, er habe durch Wärme von 35 bis 36° bei Drosophila gerichtete Mutationen erhalten. Die normale rote Augenfarbe der Drosophila sei auf diese Weise in mehreren Mutationsschritten über hellrot und gelblich schließlich in weiß übergegangen. Die Beobachtungen erklären sich meines Erachtens einfach dadurch, daß das Gen für rote Augenfarbe durch Defekte eben in der Richtung auf hellere Farbe und schließlich Weiß abgeändert wird. Daß gerade diese Mutationen sehr leicht erfolgen, war schon aus den Untersuchungen Morgans und seiner Mitarbeiter bekannt; meist entsteht Weiß unmittelbar aus Rot; es kann aber auch aus Hellrot und Gelblich entstehen. Umgekehrt dagegen entsteht aus Weiß nicht wieder Rot. Weiß beruht eben auf einem Defekt jenes Gens, das normale rote Augenfarbe bedingt. Ich fasse die Beobachtungen von Jollos einfach als einen stufenweisen Abbau auf. Seine Schlußfolgerungen für die Phylogenese sind auf jeden Fall verfehlt. Er meint nämlich, er habe durch den Nachweis gerichteter Mutationen das Zustandekommen orthogenetischer Entwicklungsreihen unserem Verständnis nähergebracht. Ich kann auf die Erscheinung der Orthogenese in diesen Zusammenhang nicht näher eingehen, möchte aber doch darauf hinweisen, daß orthogenetische Entwicklungen sich im Lauf von Jahrmillionen abspielen und nicht in ein paar Generationen wie bei Jollos. Weißäugige Drosophilastämme haben eine geringere Erhaltungswahrscheinlichkeit als rotäugige. Sie bleiben daher nur in der Hand des Züchters erhalten. In der freien Natur hilft eine „gerichtete" Mutation gar nichts, wenn sie nicht erhaltungsmäßig ist. Für das Zustandekommen einer Orthogenese im Lauf von Jahrmillionen aber bietet auch ziellose Mutation eine Handhabe. Wenn ein früherer Mutationsschritt erhaltungsgemäß ist, so wird es in manchen Fällen ein späterer, der in der gleichen Richtung über den ersten hinausgeht, ebenfalls sein, obwohl er rein zufällig unter einer großen Zahl nicht erhaltungsmäßiger Mutationen auftritt. Orthogenetische Entwicklungen erklären sich also durch Naturzüchtung in bestimmten Richtungen, nicht aber durch eine angeblich gerichtete Mutation[2]). Jollos ist bezeichnenderweise mit der Frage an die Arbeit gegangen, „ob die Mutationen wirklich ganz richtungslos entstehen oder aber durch die Einwirkung gleichsinnig[3]) veränderter Umweltfaktoren auf viele aufeinanderfolgende Generationen in der einmal eingeschlagenen Auswirkungsrichtung weitergetrieben werden können"; und entsprechend dieser seiner Erwartung hat er dann seine Befunde gedeutet.

Für die menschliche Rassenhygiene ist die Frage von besonderer Bedeutung, ob der Alkohol Schädigungen der Erbmasse verursache oder nicht. Eine eindeutige Beantwortung dieser Frage ist auf Grund von Erfahrungen in menschlichen Bevölkerungen kaum möglich. Bei den Nachkommen von Alkoholikern finden sich zwar allerlei geistige Störungen und Schwächezustände, die zum großen Teil erblich sind. In vielen Fällen dürfte der Zusammenhang aber so liegen, daß die Trunksucht der Eltern (meist des Vaters) schon eine Äußerung derselben Erbanlage war, die sich bei den Kindern als Schwachsinn, Epilepsie oder Psychopathie darstellt. Ob der Alkoholmißbrauch die Ursache oder die Folge geistiger Minderwertigkeit in der Sippe ist, ist im Einzelfall nicht zu entscheiden. Damit entfällt aber auch die Möglichkeit, die Frage durch statistische Sammelforschung eindeutig zu klären.

[1]) Jollos, V. Über die experimentelle Hervorrufung und Steigerung von Mutationen bei Drosophila melanogaster. Biologisches Zentralblatt. Bd. 50. S. 541. 1930.

[2]) Vgl. Lenz, F. Der phylogenetische Aufbau der Erbmasse. Kapitel im Abschnitt „Erblichkeitslehre". Handbuch der Physiologie von Bethe u. a. Bd. 17. S. 951. Berlin 1926. Springer.

[3]) Was heißt hier „gleichsinnig"? Das Wort verrät lamarckistische Tendenzen.

Immerhin bleibt das häufige Vorkommen von Schwachsinn und Epilepsie bei Alkoholikernachkommen ein Verdachtsmoment gegen den Alkohol. Ein weiteres Verdachtsmoment ist der Schwund des Keimgewebes, der sich bei den meisten Leichen schwerer Trinker findet[1]). Damit hängt es zusammen, daß Trinker über kurz oder lang unfruchtbar zu werden pflegen. Es wäre nun geradezu ein Wunder, wenn ein Gift, das die Keimgewebe völlig zerstören kann, bei schwächerer Einwirkung nicht auch gelegentlich Änderungen der darin enthaltenen Erbmasse zur Folge haben würde. Der serbische Histologe Kostitch[2]) hat nach längerer Verabfolgung von täglich 1,4 ccm Alkohol an weiße Ratten regelmäßig Unfruchtbarkeit auftreten sehen und Störungen der Kernteilung in der Keimdrüse gefunden.

Die meisten Tierversuche, die man zur Frage der Erbschädigung durch Alkohol angestellt hat, sind ebensowenig beweisend wie die erwähnten Säugetierversuche zur Frage der Erbschädigung durch Röntgenstrahlen. Auch Alkoholversuche dieser Art würden die Aufzucht und genaue Beobachtung von Zehntausenden von Tieren erfordern. Verhältnismäßig am wenigsten Einwänden ausgesetzt sind die in jahrelanger hingebungsvoller Arbeit durchgeführten Versuche von Agnes Bluhm[3]) an 32 000 weißen Mäusen.

Es wurden nur Männchen alkoholisiert. Da die männlichen Keimzellen außer dem Kern nur sehr wenig anderes Plasma enthalten, war auf diese Weise am ehesten zu erwarten, daß eine Schädigung der Erbmasse von einer bloßen Plasmaschädigung unterschieden werden konnte. 114 Ausgangstiere erhielten längere Zeit hindurch an sechs Tagen der Woche je 0,2 ccm

[1]) Bertholet, E. Die Wirkung des chronischen Alkoholismus auf die Organe des Menschen, insbesondere auf die Geschlechtsdrüsen. (Deutsch von A. Pfleiderer.) Stuttgart 1913.

[2]) Kostitch, A. Action de l'alcool sur les cellules séminales. Internationale Zeitschrift gegen den Alkoholismus. 1922. H. 2.

[3]) Bluhm, A. Zum Problem „Alkohol und Nachkommenschaft". ARGB. Bd. 24. S. 12. 1930. Erweitert auch als Sonderdruck erschienen. München 1930. J. F. Lehmann.

einer 15%igen Alkohollösung unter die Haut eingespritzt. Sie wurden dann mit unbehandelten Weibchen gepaart. Außerdem wurde die Nachkommenschaft von 114 unbehandelten Kontrollpaaren aufgezogen.

Frau Dr. Bluhm ist der Ansicht, daß durch ihre Versuche der Nachweis einer erbschädigenden Wirkung des Alkoholismus erbracht sei und daß ihr eine willkürliche Mutationserzeugung bei Säugetieren gelungen sei. Soweit ich mir ein Urteil zu bilden vermochte, scheinen mir die Ergebnisse nicht eindeutig zu sein. Daß erbliche Mißbildungen oder sonstige leicht erkennbare Eigenschaften nicht beobachtet wurden, ist nicht zu verwundern; ich habe schon bei Besprechung der Röntgenmutationen auf die Schwierigkeit der Erfaßbarkeit solcher Eigenschaften bei weißen Mäusen hingewiesen. Das Augenmerk ist also hauptsächlich auf letale und Sterilität bedingende Mutationen zu richten. Vorgeburtliche Sterblichkeit würde sich in Verringerung der Wurfgröße äußern. Diese betrug bei den Kontrolltieren im Durchschnitt rund 5,5. Die Alkoholikernachkommen der F_1-Generation bekamen im Durchschnitt von 239 Würfen 4,5 Junge. Allerdings war in dieser Generation auch bei den Kontrolltieren die Wurfgröße nur 4,78. In der F_2-Generation war die Wurfgröße bei den Alkoholikernachkommen 4,90, bei den Kontrolltieren 4,85. Ein Unterschied, der über den Fehler der kleinen Zahl hinausginge, bestand also nicht, obwohl bei den Früchten der aus Geschwisterpaarung gewonnenen F_2-Generation Letalwirkungen bereits hätten erwartet werden können. Bei Drosophila sind Letalwirkungen besonders leicht von den geschlechtsgebundenen Anlagen nachweisbar. Da das Geschlechtschromosom des alkoholisierten Männchens auf die Töchter übergeht, hätten in Agnes Bluhms Versuchen Letalwirkungen an den Früchten dieser Töchter erwartet werden können. Solche Töchter erzeugten mit Kontrollmännchen gepaart im Durchschnitt 5,07 Junge je Wurf, Alkoholikersöhne mit Kontrollweibchen gepaart 5,32. Ein deutlicher Unterschied ergab sich also nicht. In den späteren Generationen hatten die Alkoholikernachkommen zum Teil eine erheblich verminderte Wurfgröße, die sehr wohl auf rezessiven Letalanlagen beruhen könnte; doch ist deren Ausbleiben in F_2 auffällig. Bei den Totgeburten zeigte sich kein deutlicher Unterschied.

Ein Absterben der jungen Mäuschen in den ersten beiden Lebenstagen wurde als Ausdruck von Lebensschwäche aufgefaßt. In diesem Sinne starben in F_1 12,10% (60 unter 496) der männlichen Alkoholikernachkommen und 8,56% der Kontrollmännchen an Lebensschwäche; im weiblichen Geschlecht waren die entsprechenden Zahlen 10,33 und 10,35. Da in den Kontrollen die Sterblichkeit der Männchen im Vergleich zu der der Weibchen um etwa ebensoviel vermindert ist, wie sie unter den Alkoholikernachkommen erhöht erscheint, kann man zufällige Schwankungen nicht ausschließen. Die männlichen Jungen der mit Kontrollmännchen gepaarten Alkoholikertöchter zeigten sogar eine auffallend niedrige Sterblichkeit an Lebensschwäche (2,17%), obwohl gerade an ihnen letale geschlechtsgebundene Anlagen sich hätten äußern können.

Die Beobachtungen über die Säuglingssterblichkeit scheinen mir nicht verwertbar zu sein, da diese nach Agnes Bluhm infolge Überlastung des Hilfspersonals und ungenügender Häufigkeit des Käfigwechsels sehr hoch war. Auffallenderweise war sie gerade in den späteren Generationen der Alkoholikernachkommen niedriger als in den Kontrollzuchten. Der Deutung Agnes Bluhms, daß es sich hier um eine erworbene Immunität des Plasmas gegen die Alkoholwirkung handle, vermag ich mich nicht anzuschließen. Die vorgeburtliche Sterblichkeit, beurteilt an der Wurfgröße, war ja in denselben Generationen vermindert.

Der Hundertsatz unfruchtbarer Männchen betrug in F_1 bei den Alkoholikernachkommen 26,41, bei den Kontrollen 18,54, in F_2 entsprechend 38,06 gegen 16,15. Unfruchtbare Weibchen fanden sich in F_1 27,54 gegen 21,52% und in F_2 39,19 gegen 19,47%. Diese Unterschiede der Fruchtbarkeit zuungunsten der Alkoholikernachkommen sind vermutlich auf die Entstehung von Sterilitätsanlagen zurückzuführen. Unter den Nachkommen aus Kreuzungen zeigten die Söhne der Alkoholikertöchter den höchsten Hunderstaz von Unfruchtbarkeit (36,67%), was für die Beteiligung rezessiver geschlechtsgebundener Anlagen spricht. Bei 1498 Tieren (27%) konnte leider nicht festgestellt werden, ob sie fruchtbar waren oder nicht.

Ich habe die Arbeit von Agnes Bluhm so ausführlich besprochen, weil es die bisher umfassendste Untersuchung dieser Art ist. Sie spricht im ganzen für das Vorkommen von Erbschädigungen durch Alkohol. Andererseits ergibt sich aus den Befunden, daß auch chronischer Alkoholismus nicht so regelmäßig und nicht in dem Umfang erbschädigend wirkt, wie Forel, Bunge, Kraepelin und andere angenommen haben.

Aus sehr umfangreichen Versuchen an vielen Tausenden von Kaninchen, die Alfred Ploetz, der Begründer der deutschen Rassenhygiene, durchgeführt hat, folgt, daß einmalige Alkoholvergiftung bzw. Zeugung im Rausch in der Regel eine Schädigung der Erbmasse nicht zur Folge hat. Inwieweit die Versuche von Ploetz etwa erbändernde Wirkungen chronischer Alkoholvergiftung ergeben, bleibt abzuwarten. Es ist zu vermuten, daß mancherlei Gifte, die chronische Schädigung und schließlich dauernden Verfall des Körpers zur Folge haben, auch die Erbmasse schädigen. Praktisch kommen hauptsächlich Stoffe in Betracht, die als häufige Ursachen gewerblicher Vergiftungen bekannt sind. Als solche sind zu nennen Blei, Quecksilber, Phosphor, Nikotin, Schwefelkohlenstoff, Benzol, Anilin und verwandte Stoffe. Diese Gifte können zum Absterben der Frucht im Mutterleibe und damit zur Fehlgeburt führen. Auch Unfruchtbarkeit ist eine häufige Folge solcher chronischer Vergiftungen.

Frauen, die gewerblich mit Blei zu tun hatten, hatten in etwa der Hälfte der Fälle in der Ehe keine Kinder. Fehlgeburten und Lebensschwäche der Kinder waren häufig[1]). Während man dies auch als Folgen direkter Vergiftung der Früchte oder der Keimdrüsen ansehen kann, spricht Lebensschwäche der Kinder von Bleiarbeitern, deren Frauen einer Bleivergiftung nicht ausgesetzt waren, mit großer Wahrscheinlichkeit für echte Schädigung

[1]) Seiser, A. und Litzner, H. Bleivergiftung. Ergebnisse der gesamten Medizin. Bd. 13. H. 3/4. 1929. S. 370.

der Erbmasse. So fand Renner[1]) in 11 derartigen Familien unter 79 Kindern 56 kranke; besonders Krämpfe und eigentümliche Vergrößerung des Kopfes kommen bei Kindern von Bleiarbeitern häufig vor. Auch Tierversuche mit Blei sind gemacht worden. Professor Cole[2]) von der Universität Wisconsin ließ Kaninchenweibchen zugleich von einem mit Blei behandelten und einem nicht vorbehandelten Männchen von anderer Rasse belegen; es zeigte sich, daß die Nachkommen des mit Blei behandelten Männchens schwächer und kränklicher waren als ihre Halbgeschwister aus demselben Wurf. Wenn Hähne mit Blei vergiftet wurden, so starben von ihnen befruchtete Eier viel häufiger als andere in der Entwicklung ab; auch die Küken hatten eine erhöhte Sterblichkeit. Weller[3]) fand, daß die Nachkommen bleivergifteter Meerschweinchenmännchen um ein Fünftel leichter waren als Vergleichstiere, eine verzögerte Entwicklung und höhere Sterblichkeit als Vergleichstiere hatten. In diesen Versuchen wie auch in denen von Cole wurden allerdings nur die Nachkommen erster Generation beobachtet. Was das Nikotin betrifft, so wird vielfach angegeben, daß bei Tabakarbeiterinnen Fehlgeburten und Unfruchtbarkeit besonders häufig seien. Umbauer[4]) konnte im Tierexperiment Schädigung der Eierstöcke feststellen. Jedenfalls ist das Nikotin erbschädigender Wirkung entschieden verdächtig. Umfassende Tierversuche wären erwünscht.

Auch von einer Anzahl von Arzneimitteln, zumal den protozoentötenden wie Chinin, Quecksilber, Jod, Arsen sind idiokinetische Wirkungen nicht von der Hand zu weisen. Im Tierversuch wird schon durch verhältnismäßig geringe Gaben von freiem Jod, die sonst keinen merklichen Einfluß auf das Befinden haben, vorübergehende und durch größere Mengen dauernde Unfruchtbarkeit bewirkt[5])[6]). Die genannten Gifte werden ja alle dazu angewandt, tierische Krankheitserreger im menschlichen Körper abzutöten, z. B. die Erreger der Malaria und der Syphilis; und daß dadurch auch menschliche Zellen getötet werden können, folgt aus der Tatsache, daß durch diese Gifte auch die Frucht im Mutterleibe abgetötet werden kann. Es ist nun nicht anzunehmen, daß Keimzellen dadurch immer nur entweder völlig abgetötet oder unversehrt bleiben. Zwischen diesen beiden Möglichkeiten liegt vielmehr die einer

[1]) Rennert, O. Über eine hereditäre Form chronischer Bleivergiftung. Archiv für Gynäkologie. Bd. 18. S. 109. 1881.

[2]) Cole, L. J. and Bachhuber, L. F. The effect of lead on the germ cells of the male rabbit and fowl as indicated by their progeny. Proceedings of the Society of Experimental Biol. Bd. 12. S. 24. 1914.

[3]) Weller, C. V. The blastophthoric effect of chronic lead poisoning. Journal of Medical Research. Bd. 33. S. 271. 1915.

[4]) Archiv für Gynäkologie 1931. S. 147 und 371.

[5]) Adler. Über die Jodschädigungen der Hoden. Archiv für experim. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 75. H. 5.

[6]) Loeb u. Zoeppritz. Die Beeinflussung der Fortpflanzungsfähigkeit durch Jod. Deutsche med. Wochenschr. 1914.

mehr oder weniger weitgehenden Schädigung der Zellen und ihrer Erbmasse.

Kostitch[1]) berichtet, daß er bei weißen Ratten nach Jodbehandlung schwere Störungen der Samenzellenbildung histologisch nachweisen konnte, ähnlich auch nach Arsenbehandlung und nach Bleibehandlung bei weißen Mäusen.

Idiokinetische Änderungen können anscheinend am leichtesten während der Reifung der Keimzellen entstehen, weil dann deren Kerne nicht in dem relativ geschützten Ruhezustand, sondern in komplizierten Teilungsvorgängen begriffen sind.

Dafür spricht auch die Tatsache, daß unter der Einwirkung von Jod und ähnlich wirkenden Giften einerseits, von Röntgenstrahlen andererseits am leichtesten die Keimzellen während der Reifung und junge Früchte, in denen fast alle Zellen dauernd in Teilung sind, abgetötet werden. Auch durch chemische Abtreibungsmittel, als welche einige der oben genannten Gifte, aber auch andere, wie z. B. Aloë und Juniperus sabina mißbraucht werden, dürften gelegentlich idiokinetische Schäden entstehen, sei es an der Erbmasse des Kindes (bei mißlungenem Abtreibungsversuch), sei es an der der Mutter. Auch die Möglichkeit einer Schädigung der Erbmasse durch chemische Mittel, die der Verhütung der Empfängnis dienen sollen, ist nicht von der Hand zu weisen. Alle diese Mittel sind mehr oder weniger unsicher in der Wirkung; und wenn einmal ein Samenfaden nicht ganz abgetötet wird, sondern noch zur Befruchtung kommt, so können außer unmittelbarer Schädigung des Kindes (Idiotie?) möglicherweise auch unausgleichbare Schäden der Erbmasse die Folge sein.

Oft wird auch die Syphilis als Ursache erblicher Entartung genannt. Es ist auch gewiß nicht unmöglich, daß Stoffwechselprodukte, die im Verlaufe der Krankheit entstehen, gelegentlich idiokinetisch wirken. In der Hauptsache dürfte aber die Ähnlichkeit in der Wirkung der Syphilis und der idiokinetischen Gifte äußerlich sein. Wenn bei Syphilis der Eltern kranke Kinder geboren werden, so liegt das daran, daß die Kinder im Mutterleibe selber mit dem Syphiliserreger angesteckt sind. Nun wird freilich angegeben, daß die Kinder syphilitischer Eltern auch dann oft schwächlich und kränklich sind, wenn sie selber frei von eigentlicher Syphilis sind. Peiper[2]) hat diese Angaben, die meist aus älterer Zeit stammen, kritisch beleuchtet und ist zu dem Schluß gekommen, daß sichere Belege für das Vorkommen einer Idiokinese durch Syphilis nicht vorhanden sind.

Das braucht natürlich nicht zu heißen, daß sie nicht vorkomme. Wenn auch syphilisfreie Kinder von Syphilitikern verhältnismäßig oft schwächlich und wenig widerstandsfähig sind, so liegt es zur Erklärung dieser Erscheinung aber viel näher, an schädliche Nebenwirkungen der gegen die Syphilis

[1]) Veröffentlichungen aus den Jahren 1927, 1931 und 1932 in serbischer Sprache, die ich vom Verfasser als Sonderdrucke erhielt.

[2]) Peiper, A. Ist Syphilis ein Keimgift? Med. Klinik. 1922. Nr. 12.

als Heilmittel angewandten Gifte (Quecksilber, Jod und Arsenverbindungen) zu denken. Bei der Behandlung der Syphilis wurden früher oft schwerlösliche Quecksilbersalze in ziemlich großen Mengen in die Muskeln eingespritzt, wo sie lange Zeit liegen bleiben und dauernd etwas Quecksilber in den Kreislauf senden, wodurch das Wachstum der Syphiliserreger gehemmt wird. Davon kann natürlich ebenso eine Schädigung der Nachkommenschaft ausgehen wie von der Einatmung von Quecksilberdampf und Staub in gewerblichen Betrieben. Von den Arsenverbindungen (Salvarsan u. a.) ist eine Schädigung der Erbmasse nicht in gleichem Maße wahrscheinlich, weil das Arsen viel schneller ausgeschieden wird.

Nicht jede konstitutionelle Schwäche oder Kränklichkeit, die bei syphilisfreien Kindern von Syphilitikern beobachtet wird, braucht auf einer Schädigung der Erbmasse zu beruhen. Es ist vielmehr anzunehmen, daß es auch Dauermodifikationen beim Menschen gibt, d. h. umweltbedingte Eigenschaften, die mehr oder weniger das ganze Leben hindurch bestehen, aber doch nicht erblich sind. Der Ausdruck Dauermodifikationen ist von Jollos[1]) eingeführt worden. Dieser sah nach Einwirkung arseniger Säure bei Protozoen (Paramaecium) Abwandlungen entstehen, die sich zum Teil durch zahlreiche ungeschlechtliche Generationen erhielten, aber nach (einer oder in seltenen Fällen nach einigen) Konjugationen (Paarungen) wieder in den Ausgangstypus zurückschlugen, sich dadurch also von Mutationen unterschieden. Beim Menschen, dessen einzelne Körperzellen den Individuen der Protozoen entsprechen, wird man als Dauermodifikationen solche ansehen dürfen, die sich durch zahlreiche Zellgenerationen erhalten und bis ans Lebensende bestehen bleiben, die aber in der Regel nicht auf die nächste Generation übergehen. Als Dauermodifikationen möchte ich auch die normalen Unterschiede zwischen den verschiedenen Geweben auffassen; diese entstehen ja nicht durch erbungleiche Teilung, wie Weismann einst meinte, sondern durch Differenzierung unter Bewahrung gleicher Erbmasse der Zellen. Auf ähnliche Weise können vermutlich auch erworbene Schwächezustände der befruchteten oder auch der unbefruchteten Eizelle oder späterer embryonaler Zellen sich durch die weitere Individualentwicklung erhalten und dem Individuum ihren Stempel aufdrücken, ohne daß die Ursache dieser Zustände in der Erbmasse liegt. So könnten Kinder von Syphilitikern, Alkoholikern und Bleivergifteten infolge von Keim- oder Fruchtschädigung schwach oder kränklich sein, ihrerseits aber wieder gesunde Kinder haben.

[1]) Jollos, V. Experimentelle Protistenstudien. Archiv für Entwicklungsmechanik 1921. Auch als Buch bei Fischer, Jena.

Derartige nichterbliche Schäden entstehen vermutlich im wesentlichen nur auf dem Wege über eine Vergiftung oder Erkrankung der Mutter, während Schädigungen von Seiten des Vaters stets des echten Erbschadens verdächtig sind. Das menschliche Ei enthält eine Menge von Plasma, die die Masse des Samenfadens millionenfach übertrifft; der Samenfaden dagegen enthält außer der Kernmasse Plasma nur in verschwindender Menge; und man stellt sich vor, daß erbliche Schäden durch die Beschaffenheit des Kerns, nichterbliche dagegen durch die des Plasmas bedingt sind.

Auch aus einem anderen Grunde könnten keimschädigende Einflüsse, sowohl idiokinetische als auch parakinetische, in beiden Geschlechtern verschieden wirken. Während die männlichen Keimzellen im geschlechtsreifen Alter aus den Stammzellen in den Hoden durch Teilung dauernd neugebildet werden, sind die weiblichen Keimzellen in den Eierstöcken schon in ihrer endgültigen Zahl vorgebildet (40 000 bis 100 000 nach verschiedenen Schätzungen). Da wir nun Anlaß haben, anzunehmen, daß idiokinetische Schädigungen hauptsächlich während der Reifungsteilungen statthaben können, so werden im weiblichen Geschlecht solche Schäden vielleicht weniger während des erwachsenen Lebens als während der Embryonalentwicklung entstehen.

Außer den bisher besprochenen erbändernden Ursachen, die im wesentlichen nur in der menschlichen Kultur vorkommen (Röntgenstrahlen, Gifte), gibt es vermutlich noch mancherlei andere mit der „Domestikation" verbundene erbändernde Einflüsse. Wenn freilebende Tiere unter die Verhältnisse künstlicher Zucht gebracht werden, so scheint das schon zu genügen, um krankhafte Erbanlagen in großer Zahl entstehen zu lassen. Wenn man z. B. eine Schmetterlingsart in der Gefangenschaft fortzüchtet, so tritt regelmäßig schon nach wenigen Generationen eine so starke Entartung ein, daß die weitere Fortzüchtung große Schwierigkeiten macht oder gar nicht mehr möglich ist, wovon ich mich an zahlreichen Zuchten überzeugt habe. Auch die vielen Erbänderungen, die Morgan und seine Mitarbeiter bei der Obstfliege Drosophila fanden, sind vielleicht zum großen Teil auf die unnatürlichen Verhältnisse der künstlichen Zucht zurückzuführen. Aber auch in der freien Natur treten immer wieder Mutationen in nicht geringer Zahl auf. Idiokinetische Einflüsse sind also auch dort wirksam.

Man ist geneigt, hier an jene Strahlen zu denken, die von dem Gehalt an Radium und ähnlichen Stoffen in manchen Gesteins- und Bodenarten ausgehen, sowie an die sogenannten kosmischen Strahlen, die man besonders in höheren Luftschichten nachgewiesen hat. Babcock und Collins[1]) haben Drosophilakulturen in einem Tunnel gezogen, in dem die radioaktive Bodenstrahlung etwa doppelt so stark wie an der Erdoberfläche war; und sie fanden auch ungefähr doppelt so viele Mutanten wie in gewöhnlichen Zuchten. Hanson und Heys[2]) erhielten in einem Bergwerk in Colorado eine Steigerung der Mutationshäufigkeit auf etwa das Dreifache. Muller und Mott-Smith[3]) sind aber zu dem Ergebnis gekommen, daß solche Strahlungen von den in der freien Natur vorkommenden Mutationen weniger als ein Tausendstel verursachen.

Was die Häufigkeit von Mutationen unter gewöhnlichen Lebensbedingungen betrifft, so begegnet man sowohl der Ansicht, daß sie sehr selten, als auch der andern, daß sie sehr häufig seien. Da „häufig" und „selten" relative Begriffe sind, tut man gut zu fragen, wie häufig sie sind. Muller[4]) hat schon in seiner ersten einschlägigen Arbeit, die in dieser Hinsicht bahnbrechend war, gefunden, daß bei Drosophila unter den gewöhnlichen Bedingungen der Zucht mehrere Prozent aller Individuen Träger neuer Mutationen sind. Auf eine ebenso hohe Zahl hat Baur auf Grund seiner Erfahrungen an Antirrhinum geschätzt. Timoféeff[5]) hat bei seinen Versuchen 0,1 bis 0,2% letale Mutationen für das X-Chromosom der Drosophila gefunden. Wenn man bedenkt, daß in den übrigen Chromosomen Mutationen in gleicher Häufigkeit zu erwarten sind und daß zu den letalen Mutationen noch die sterilisierenden und die krankhaften hinzukommen, so sprechen auch diese Befunde für eine Mutationshäufigkeit von mehreren Prozent. Meiner Ansicht nach besteht kein Anlaß anzunehmen,

[1]) Babcock, E. B. and Collins, J. L. Does natural ionizing radiation control rate of mutation? Proceedings of the National Academy of Sciences. Bd. 15. S. 625. 1929.

[2]) Hanson, F. B. and Heys, A. A possible relation between natural (earth) radiation and gene mutations. Science Bd. 71: S. 43. 1930.

[3]) Muller, H. J. and Mott-Smith, L. M. Evidence that natural radioactivity is inadequate to explain the frequency of „natural" mutations. Proceedings of the National Academy of Sciences. Bd. 16. Nr. 4. S. 277. 1930.

[4]) Muller, H. J. und Altenburg, E. The rate of change of hereditary factors in Drosophila. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine. Bd. 17. S. 10. 1919.

[5]) Timoféeff-Ressovsky, N. W., Zimmer, K. G. und Delbrück, M. Über die Natur der Genmutation und der Genstruktur. Nachrichten von der Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen. Bd. 1. Nr. 13. Berlin 1935. Weidmann.

daß Mutationen beim Menschen grundsätzlich viel seltener seien als bei der Obstfliege und dem Löwenmaul. Solange nicht Belege für das Gegenteil beigebracht werden, wird man also auch für den Menschen eine Mutationshäufigkeit von einigen Prozent für wahrscheinlich halten müssen. Die letalen und die sterilisierenden Mutationen — und das sind die meisten — haben allerdings eine verhältnismäßig geringe Bedeutung, da sie sich immer wieder selbst ausmerzen. Auch wenn man diese abrechnet, bleibt für die krankhaften Mutationen aber noch eine Häufigkeit von rund 1%. In einer Bevölkerung von über 60 Millionen kommen in einer Generation also vielleicht einige Hunderttausend Mutationen vor, die zum größten Teil in dem Auftreten krankhafter Erbanlagen bestehen.

Wenn man nicht die Individuen sondern die einzelnen Gene ins Auge faßt, erscheint die Häufigkeit der Mutationen viel geringer, obwohl im Grunde beides auf dasselbe hinauskommt. Muller kam zu dem Schluß, daß in seinen Drosophilazuchten im Durchschnitt ein Gen etwa alle 2000 Jahre oder alle 50000 Generationen mutiere. Beim Menschen ist die Zahl der Gene vermutlich größer als bei Drosophila; auch die Zahl der Chromosome beim Menschen ist ja größer. Wenn man die Häufigkeit krankhafter Mutationen beim Menschen auf 1% aller Individuen schätzt und einige Tausend Gene für die Erbmasse des Menschen annimmt, so würde sich für das einzelne Gen eine Mutationshäufigkeit von eins auf einige Hunderttausend ergeben. Da ein Gen in verschiedenen Richtungen mutieren kann, würde die Wahrscheinlichkeit einer Genmutation in bestimmter Richtung noch wesentlich geringer sein, vielleicht eins auf viele Millionen.

Nicht selten begegnet man der Ansicht, daß übermäßige geistige Arbeit, wie sie in manchen Berufen die Regel ist, zur Entartung und zum Aussterben der Familie führe. Bewiesen ist ein solcher Zusammenhang aber nicht; vielmehr kann das Aussterben der Familien geistiger Arbeiter sehr wohl hauptsächlich durch Gonorrhoe, Syphilis und absichtliche Geburtenverhütung verursacht sein, und krankhafte Erbänderungen in diesen Familien können durch ungesunde Einflüsse des städtischen Lebens entstehen; andererseits möchte ich aber auch die Möglichkeit einer direkten schädlichen Wirkung übermäßiger geistiger Arbeit auf die Erbmasse nicht ganz in Abrede stellen. Wir wissen eben bisher nichts Sicheres darüber, und vorsichtiger ist es, auch mit der schlimmeren Möglichkeit zu rechnen.

Entgegen einer verbreiteten Ansicht ist „Inzucht" keine Ursache der Entartung im Sinne der Erbänderung. Die einzige schädliche Wirkung der Inzucht, die wir kennen, besteht in der Homozygotierung letaler, sterilisierender und sonstiger krankhafter Erbanlagen (vgl. S. 499 f.). Gerade in jenen Fällen, wo engste Inzucht durch mehrere Generationen berichtet wird, wie von der Sippe der Ptolemäer und dem altperuanischen Herrscherhause der Inkas, sind schädliche Folgen der Inzucht nicht berichtet worden. Thutmose III., der nach Ruffer aus einer fünf Generationen langen engsten Inzucht (Geschwisterehen) der 18. ägyptischen Dynastie hervorgegangen ist, soll der tatkräftigste und weitschauendste aller ägyptischen Pharaonen gewesen sein[1]).

Miss King[2]) hat weiße Ratten 25 Generationen hindurch in Inzucht weitergezüchtet und keinerlei schädliche Folgen feststellen können; im ganzen umfaßte die Zucht 25 000 Ratten. Dabei fand allerdings eine scharfe Auslese der kräftigsten Tiere für die Weiterzucht statt; das aber hat sich jedenfalls mit Sicherheit ergeben, daß auch lange fortgesetzte engste Inzucht als solche bei Ratten nicht zur Entartung zu führen braucht. Castle[3]) hat die Obstfliege Drosophila sogar 59 Generationen hindurch in engster Inzucht fortgezüchtet, ohne schädliche Folgen feststellen zu können.

Ein „Altern" einer Sippe und eine „Verjüngung" durch „Blutauffrischung" gibt es nicht. Auch die „ältesten" Adelsgeschlechter sind ja biologisch nicht älter als alle anderen Sippen. Schon beim Einzelmenschen beruht durchaus nicht jede fortschreitende Schwäche auf Altern; erst recht nicht bei einer Sippe oder einer Rasse, die ein „Altern" aus inneren Gründen überhaupt nicht kennt.

Auch die Ansicht, daß zu niedriges Alter der Eltern Minderwertigkeit der Nachkommen zur Folge habe, läßt sich nicht aufrechterhalten. Wenn die Kinder sehr junger Eltern (unter 17 Jahren) im Durchschnitt minderwertiger befunden werden, so kommt das daher, daß unter unsern Lebensverhältnissen Individuen, die in so früher Jugend zur Fortpflanzung kommen, meist selber minderwertig sind (schwachsinnige Mädchen). Andererseits stellen auch alte Erstgebärende, deren Kinder ebenfalls oft minderwertig sein sollen, eine ungünstige Auslese dar; und alte Väter, zumal spät heiratende, haben im Durchschnitt häufiger Syphilis erworben als junge und sind allerlei Schädlichkeiten (Alkohol, Tabak u. a.) viel länger ausgesetzt gewesen. Die mongoloide Idiotie (s. d.), die sich vorzugsweise bei Kindern alter Mütter findet, ist vermutlich kein echtes Erbleiden, sondern eine Dauermodifikation.

[1]) Nach Popenoe, P. Modern Marriage. New York 1925. S. 62—64.

[2]) King, H. D. Studies on inbreeding. Journal of Experimental Zoology. Bd. 26. Nr. 1 u. 2, Bd. 27. Nr. 1 u. Bd. 29. Nr. 1 (1918—19).

[3]) Castle, W. E. Genetics and Eugenics. Cambridge (Mass.) 1922. S. 230.

Auch eine angebliche „Minderwertigkeit der Erstgeborenen", von der in der älteren rassenhygienischen Literatur viel die Rede ist, hat sich nicht bestätigt. Zwar sind die Erstgeborenen im Durchschnitt etwas leichter als die folgenden Kinder, vermutlich weil die Gebärmutter das erste Mal an ihre Aufgabe noch nicht ganz so gut angepaßt ist wie später; aber dieses geringere Geburtsgewicht gleicht sich später aus. Die statistischen Belege, die man für eine „Minderwertigkeit der Erstgeborenen" in bezug auf Geisteskrankheiten, Kurzsichtigkeit, Tuberkulose u. a. hat beibringen wollen, halten der Kritik nicht stand. Daß unter den Minderwertigen sich verhältnismäßig viele Erstgeborene finden, kommt erstens daher, daß es überhaupt mehr Erstgeborene als Kinder von irgendeiner andern Geburtennummer gibt. Zweitens trägt der Umstand, daß kranke Familien im Durchschnitt weniger Kinder haben als gesunde, zu jener Erscheinung bei[1]). Sodann sind Leiden wie Geisteskrankheiten, Kurzsichtigkeit, Tuberkulose, die erst im Laufe des Lebens zur Entwicklung kommen, öfter schon bei Erstgeborenen ausgebildet, wenn sie bei später geborenen Geschwistern noch nicht gefunden werden. Wenn in Familien von gleicher Kinderzahl Individuen von gleichem Lebensalter verglichen wurden, hat sich nichts von einer „Minderwertigkeit der Erstgeborenen" gezeigt[2]).

Auf großen Beifall pflegt die Behauptung rechnen zu können, daß die Entartung vor allem durch Unterernährung entstehe und daß sie also vermieden werden könne, wenn mehr gegessen und getrunken werde. Durch Unterernährung im Kindes- und Jugendalter kann das Wachstum nicht nur vorübergehend, sondern bis zu einem gewissen Grade auch dauernd gehemmt werden. Ein derartiger Kümmerwuchs ist aber als Dauermodifikation aufzufassen; er bedeutet also keine Erbänderung oder Entartung. Die Unterernährung der deutschen Bevölkerung in der Hungerzeit der späteren Kriegs- und der ersten Nachkriegsjahre hat zwar zweifellos eine gesundheitliche Schädigung des Nachwuchses zur Folge gehabt, und die betreffenden Jahrgänge sind etwas kleiner und leichter geblieben, als sie unter anderen Umständen geworden wären; es besteht aber glücklicherweise gar kein Grund zu der Annahme, daß dadurch eine wirkliche Entartung bewirkt worden sei. Soweit erbbedingte Schwächezustände in jenen Jahrgängen häufiger sind als in andern, ist das darauf zurückzuführen, daß der Nachwuchs der Kriegs- und Nachkriegszeit vorzugsweise von schwächlichen und kränklichen Vätern, die nicht kriegstauglich waren, stammt. Die Stellungnahme in solchen Fragen wird bei unkritischen Köpfen gar zu leicht durch politische, mora-

[1]) Ploetz, A. Neomalthusianismus und Rassenhygiene. ARGB. Bd. 10. H. 1/2. S. 169.

[2]) Vgl. auch Weinberg, W. Über die Frage der Minderwertigkeit der Erstgeborenen. Öffentliche Gesundheitspflege. Jg. 1. H. 6. 1916.

lische oder sonstige Gefühlsregungen beeinflußt. Aus ähnlichen Gründen ist übrigens offenbar oft auch die erbschädigende Wirkung des Alkohols und der Syphilis übertrieben worden; und andererseits wird die Gefahr einer Schädigung der Erbmasse durch Röntgenstrahlen und Arzneimittel aus Gefühlsgründen gern geleugnet. Es besteht vielfach die Neigung, die Entartung als Folge unmoralischen Verhaltens anzusehen und alle Dinge, die als moralisch einwandfrei gelten, als unschädlich auch in dieser Hinsicht. Die Natur aber kennt keine moralischen Wertunterschiede, sondern nur Notwendigkeit. Es sind keineswegs immer „Sünden der Väter", die im Sinne der Entartung wirken; oft ist es vielmehr gerade die Aufopferung der Besten, z. B. im Kriege oder im Röntgenbetrieb. Gerade darin liegt eine besondere Tragik. Hinter der Behauptung einer Entartung durch Unterernährung, Überarbeitung usw. verbergen sich oft auch lamarckistische Unklarheiten, indem die durch solche äußeren Schäden erworbenen Erschöpfungszustände einfach als erblich angenommen werden.

Nahe Beziehungen zu dem lamarckistischen Aberglauben hat auch das sogenannte „Versehen der Schwangeren". Wenn z. B. ein Kind mit einem behaarten „Muttermal" zur Welt kommt, so wird das vom Volksaberglauben darauf zurückgeführt, daß die Mutter während der Schwangerschaft durch eine Maus erschreckt worden sei. Entsprechend sollen „Feuermäler" von dem Anblick eines Feuers oder vom Anblick roter Erdbeeren herrühren. Wenn ein Kind auffallend häßlich ist, so hat sich die Mutter z. B. an einem Affen „versehen". Selbstverständlich handelt es sich in allen solchen Fällen um nachträgliche Zurechtdeutungen. Mißbildungen sind vielfach auf den Anblick eines Verstümmelten zurückgeführt worden, oft auch einfach auf einen heftigen Schreck, den die Mutter erlitt. Wenn ein Kind weinerlich veranlagt ist, so soll das daher kommen, daß die Mutter während der Schwangerschaft viel geweint habe, während der wirkliche Zusammenhang vielleicht darin liegt, daß bei Mutter und Kind sich dieselbe Erbanlage äußert.

Seit man in weiteren Kreisen etwas von „innerer Sekretion" gehört hat, begegnet man öfter der Ansicht, daß die Erbänderung auf diesem für viele mit dem Reiz des Pikanten umgebenen Wege zustandekomme, so z. B. in der „Sozialbiologie" des Juristen Elster[1]). Derartige dilettantische Lehren werden von Laien um so leichter kritiklos hingenommen, je weniger sie sich eine Vorstellung von dem behaupteten Vorgang machen können. Der Zusammenhang zwischen der Erbmasse und der inneren Sekretion besteht nicht darin, daß die innere Sekretion die Erbmasse ändere, sondern vielmehr umgekehrt darin, daß die Organe der inneren Sekretion ihren Ursprung aus der Erbmasse nehmen. Die innere Sekretion ist ein Weg, auf dem die Erbmasse sich auswirkt, wie Morgan[1]) sich ausgedrückt hat.

[1]) Elster, A. Sozialbiologie. Berlin u. Leipzig 1923.

Sehr verbreitet ist der Aberglaube von einer Nachwirkung früherer Befruchtungen; man hat dafür auch die als wissenschaftliche Fachausdrücke imponierenden Worte „Telegonie" und „Imprägnation" geprägt. So soll eine Hündin von edler Rasse, die einmal von einem unedlen Köter befruchtet worden ist, in Zukunft auch von keinem Hunde ihrer eigenen Rasse mehr reinrassige Nachkommen bekommen können. Wenn eine derartige Nachwirkung wirklich stattfände, so würden natürlich auch erbliche Krankheiten auf ähnliche Weise verbreitet werden können, und dieser Unsinn ist denn auch tatsächlich behauptet worden. Anhaltspunkte für eine solche Möglichkeit in Gestalt einwandfreier Tierversuche gibt es nicht; und nach allem, was wir über die Gesetze der Erblichkeit wissen, kann es sich nur um einen Aberglauben handeln. Dieser ist zu einer Zeit entstanden, als man noch nicht wußte, daß die Befruchtung durch Eindringen eines Samenfadens in die Eizelle zustande kommt, daß also ein Tier nur einen Vater haben kann. Psychologisch dürfte der Aberglauben von der „Telegonie" sich folgendermaßen erklären:

Vor der Entdeckung des Mendelschen Gesetzes mußte es als höchst auffallend erscheinen, wenn eine Hündin nach Befruchtung durch einen Hund von demselben Typus gelegentlich Junge mit Merkmalen einer anderen Rasse warf. Heute wissen wir, daß es sich dabei um Ausmendeln verborgener Erbanlagen handelt. Wenn die betreffende Hündin nun früher von einem Hunde einer anderen Rasse oder gar von einem „Köter" gemischter Rasse belegt worden ist, was meist nur gegen den Willen und sehr zum Ärger des Hundezüchters geschieht, so kommt dieser, wenn er nach dem für ihn nächstliegenden Augenschein urteilt, zu der Annahme, daß der Erbwert der Hündin durch fremde Befruchtung verdorben worden sei. Und in der Tat setzt das Ausmendeln fremder Rassenanlagen eine fremdrassige Beimischung voraus. Diese hat aber in früheren Generationen stattgefunden und nicht durch die Begattung seitens eines Hundes, von dem die abweichenden Jungen gar nicht stammen.

In manchen Fällen mag der Trugschluß auch auf noch gröbere Weise entstanden sein. Es kommt vor, daß eine Hündin in demselben Wurf Junge

[1]) Morgan, Th. H. Human inheritance. The American Naturalist. Bd. 58. Nr. 658. 1924.

von zwei verschiedenen Hunden bekommt. Da eine läufige Hündin nicht leicht zu überwachen ist, weiß der Hundebesitzer, der die Hündin mit einem Hunde paart, öfter nicht, daß sie am Tage vorher von einem andern Hunde belegt worden ist. Und wenn er in dem Wurf Junge mit fremden Rassenmerkmalen beobachtet, so schreibt er diese womöglich einer früher von ihm beobachteten Begattung zu, die vor einem Jahr oder länger stattgehabt haben mag.

Eine dankenswerte Kritik angeblicher Belege einer Telegonie hat Prof. Lothar Loeffler auf Veranlassung des Rassenpolitischen Amtes in der Zeitschrift des Nationalsozialistischen Deutschen Ärztebundes veröffentlicht[1]).

Der Aberglaube von der „Telegonie" bildet eine Hauptgrundlage eines antisemitischen Sensationsromans (A. Dinter, „Die Sünde wider das Blut"), der in den ersten Jahren nach dem Kriege in Hunderttausenden von Exemplaren verbreitet worden ist. Es wird darin so dargestellt, als ob infolge solcher Nachwirkungen das deutsche Volk mehr und mehr durch jüdisches Blut vergiftet werde. Es liegt mir fern, die Vermischung deutscher Sippen mit jüdischer Erbmasse etwa als unbedenklich hinzustellen; diese Frage wird im zweiten Bande besprochen. Hier ist nur festzustellen, daß es eine „Telegonie" nicht gibt und daß ein derartiger Vorgang an der Rassenverschlechterung nicht beteiligt ist.

---

[1]) Loeffler, L. Gegen Aberglauben in der Rassenfrage. Ziel und Weg. Jg. 5. H. 20. S. 448. 1935.

Vierter Abschnitt

Die Methoden menschlicher Erbforschung

Von

Professor Dr. Fritz Lenz.

1. Analogieschlüsse aus experimentellen Befunden.

Die menschliche Erblehre gründet sich in ihren allgemeinen Sätzen auf Analogieschlüsse aus Ergebnissen der experimentellen Erbforschung an Tieren und Pflanzen und in ihren speziellen Sätzen auf direkte Erfahrungen am Menschen. Der Erkenntniswert von Analogieschlüssen hat natürlich seine Grenzen, aber doch nicht so enge wie öfter angenommen wird. Gesetzlichkeiten, die bei Erbsen und Löwenmaulpflanzen, bei Fliegen und Schmetterlingen, bei Hühnern und Kanarienvögeln, bei Mäusen und Kaninchen in gleicher Weise Geltung haben, die gelten selbstverständlich auch für den Menschen.

So kann die Geltung des Mendelschen Gesetzes für den Menschen durch Analogieschluß als sichergestellt gelten. Das heißt: Auch die Erbmasse des Menschen besteht aus gesonderten, in den Keimzellen stofflich angelegten Einheiten, die im Laufe der Generationen unter Wahrung ihrer Eigenart sich trennen und neu zusammenfügen und von denen je zwei sich gegensätzlich verhalten in dem Sinne, daß sie bei der Keimzellenbildung niemals in dieselbe, sondern regelmäßig in verschiedene Keimzellen gehen, von denen also jede die Wahrscheinlichkeit $1/2$ hat, am Aufbau eines bestimmten Kindes mitzuwirken. Die mannigfachen direkten Erfahrungstatsachen über die Erblichkeit menschlicher Anlagen stimmen durchaus damit überein, und wir kennen keine Tatsachen genealogischer oder statistischer Erfahrung, die einer ausnahmslosen Geltung des Mendelschen Gesetzes für den Menschen etwa widersprächen. Was bei Pflanzen als sichere Tatsachen nichtmendelscher Vererbung vorgebracht worden ist (Chromatophorenübertragung u. a.), hat beim Menschen keine Analogie.

Aus den Erfahrungen an Tieren und Pflanzen darf man auch schließen, daß auch beim Menschen keine „Vererbung erworbener Eigenschaften“ vorkommt. Es wäre widersinnig anzunehmen, daß der Mensch in dieser Hinsicht sich anders verhalten sollte als die Tiere.

Durch Analogieschluß aus Erfahrungen an Tieren in Verbindung mit den Erfahrungen über geschlechtsgebundene Erb-

anlagen ist auch die Geschlechtsbestimmung beim Menschen aufgeklärt worden. In welchem Sinne, wurde ja weiter oben auseinandergesetzt. Die Zahl der Chromosome beim Menschen beträgt 48 in diploiden Zellen (befruchtete Eizelle, Körperzellen) und 24 in haploiden Zellen (Keimzellen). Beim Mann ist nach Painter[1]) außer einem X-Chromosom auch ein kleines Y-Chromosom vorhanden. Die Zahl der Chromosome scheint in allen menschlichen Rassen dieselbe zu sein[2]). Im übrigen ist die Zellforschung als Methode für die menschliche Erblehre nur von sehr beschränkter Bedeutung.

Wo es sich nicht um die allgemeinen Gesetzlichkeiten handelt, sondern um spezielle Verhältnisse, da können diese beim Menschen natürlich anders liegen als bei einem Tier, das den Anlaß zur Prüfung einer Frage bezüglich des Menschen gab. So ist der Anstoß zur Klarstellung der Geschlechtsbestimmung beim Menschen ursprünglich nicht von den Befunden an der Obstfliege Drosophila, die analoge Verhältnisse zeigt, ausgegangen, sondern von denen an Schmetterlingen, bei denen nicht das männliche Geschlecht das heterogametische ist, sondern das weibliche. Aber auch das gerade umgekehrt-analoge Verhalten genügte, um den richtigen Weg für die Lösung der Frage beim Menschen zu weisen. In andern Fällen geht die Analogie freilich viel weiter. Der vollständige Albinismus beim Menschen ist in derselben Weise erblich bedingt wie bei manchen Tieren, nämlich einfach rezessiv. Da man aber von vornherein nicht weiß, wie weit die Analogie gehen wird, ist in jedem Fall die Prüfung an menschlichem Erfahrungsmaterial unerläßlich.

Der Hauptwert der Analogieschlüsse liegt darin, mögliche Hypothesen zu zeigen; und unter diesen muß dann auf Grund des unmittelbaren Erfahrungsmaterials am Menschen eine Auslese getroffen werden. Ohne die Erkenntnis der Geschlechtsbestimmung bei Tieren wäre die Lösung der Frage beim Menschen schwerlich so bald gelungen. Man kann aber nicht sagen, daß sie unmöglich gewesen wäre. Seit Jahrtausenden sind allerlei Hypothesen darüber aufgestellt worden, die aber alle mit den Erfahrungstatsachen mehr oder weniger in Widerspruch gerieten. Es ist jedoch durchaus nicht von der

[1]) Painter, T. S. Sex chromosomes of man. American Naturalist Bd. 58, S. 506, 1924.

[2]) Evans, H. M. and Swezy, O. The chromosomes in man, sex and somatic. Memoirs of the University of California. Bd. 9. 1929.

Hand zu weisen, daß schließlich auch einmal die richtige aufgestellt worden wäre, und diese würde der Kritik am Erfahrungsmaterial, zumal den Tatsachen über die geschlechtsgebundene Vererbung, dann standgehalten haben.

Der Fortschritt der Wissenschaft geschieht dadurch, daß unter den möglichen Hypothesen durch das beigebrachte Erfahrungsmaterial eine Auslese getroffen wird, indem die einen dadurch widerlegt werden, die andern an Wahrscheinlichkeit gewinnen. Erst wenn unter einer großen Zahl von Erfahrungen sich kein Widerspruch gegen eine Hypothese ergibt, wird diese zu einem wohlbegründeten Besitz der Wissenschaft. Vor voreiligen Schlüssen kann bis zu einem gewissen Grade die Berechnung des Fehlers der kleinen Zahl bewahren (vgl. S. 616).

Irrige Tagesmeinungen entstehen öfter auf folgende Weise: Ein phantasiebegabter Autor hat einen Einfall. Er macht ein paar Versuche, die zufällig seiner Erwartung entsprechen und veröffentlicht sie schleunigst. Das lesen minder phantasiebegabte Autoren, und es entsteht in ihnen der Wunsch, an der Entdeckung beteiligt zu sein. Bei den meisten von ihnen haben die Versuche kein deutliches oder ein entgegengesetztes Ergebnis; diese sehen von einer Veröffentlichung ab, weil bei den Versuchen „nichts herausgekommen" ist. Andere Nachuntersucher, bei denen die Versuche zufällig auch im Sinne der Erwartung ausfallen, veröffentlichen dagegen ihre Ergebnisse. Dann schreibt jemand ein Sammelreferat, in dem festgestellt wird, daß die Entdeckung bereits durch mehrere Nachuntersucher bestätigt worden sei. Das wirkt auf weitere strebsame Autoren so suggestiv, daß sie ihre eigenen Befunde nun auch im „Lichte" der neuen Theorie sehen und deuten. Wenn sich einzelne Gegenstimmen erheben, wird die Verfechtung der Entdeckung zur Ehrensache; und es dauert unter Umständen viele Jahre, bis sie von einer neuen abgelöst wird.

Die gewaltigen Erfolge, die die allgemeine Genetik der Verwendung der Drosophila als Versuchstier verdankt, legen den Gedanken nahe, daß auch der menschliche Erbforscher gut tue, mit Drosophila zu arbeiten. Selbstverständlich muß der menschliche Erbbiologe auf dem Gebiet der allgemeinen Genetik beschlagen sein; und es ist für ihn auch nützlich, wenn er mit der Biologie der Tiere und Pflanzen aus eigener Erfahrung vertraut ist. Die experimentelle Genetik ist aber bereits so weit ausgebaut, und ihre Untersuchungen erfordern heute einen so großen Aufwand an Material, Einzelarbeit und Fachkenntnissen, daß der menschliche Erbforscher nicht erwarten darf, er könne gewissermaßen nebenher genetische Entdeckungen mit Drosophila machen. Dem Anfänger passiert es nur zu leicht, daß er Befunde, die dem Fachgenetiker längst bekannt sind, für neue Entdeckungen hält. Er pflegt dann neue anspruchsvolle Fachausdrücke dafür zu erfinden, und es gelingt

ihm wohl auch, bei dem wissenschaftlichen Publikum den Eindruck zu erwecken, daß er eine bedeutende wissenschaftliche Entdeckung gemacht habe. Im Grunde aber hat er nur die babylonische Sprachverwirrung der Erblehre um einige Fremdwörter bereichert, die vielleicht nicht einmal klar definiert sind.

Selbst Säugetierversuche sind für die menschliche Erbforschung nur in recht beschränktem Umfang verwendbar. Die Erblichkeit bestimmter Krankheiten oder besonderer Eigenschaften kann auf diese Weise nicht aufgeklärt werden. Wie in dem Abschnitt über die krankhaften Erbanlagen ausgeführt wurde, können klinisch sehr ähnliche Krankheitsbilder teils dominant, teils rezessiv, teils geschlechtsgebunden und teils rein umweltbedingt sein. Analogieschlüsse vom Tier auf den Menschen sind hier also nicht statthaft. Auf die großen Schwierigkeiten der Feststellung von Erbänderungen bei Säugetieren wurde schon bei Besprechung der Versuche zur Erzeugung von Mutationen hingewiesen. Immerhin ist dies ein Gebiet, auf dem Untersuchungen an Säugetieren durch solche an Drosophila nicht voll ersetzt werden können. Die grundsätzlichen und allgemeinen Verhältnisse der Erbänderung können zwar an Drosophila aufgeklärt werden. Im einzelnen, z. B. in quantitativer Hinsicht, aber sind die Verhältnisse bei Säugetieren denen beim Menschen sicher ähnlicher (vgl. S. 568 f.).

Auf eine naheliegende Gefahr des Irrtums sei besonders hingewiesen. Die gebräuchlichen Versuchstiere Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen stammen meist aus Inzuchtlinien; die Individuen eines Stammes sind daher in viel höherem Maße erbgleich als die Individuen einer menschlichen Bevölkerung. Dieser Umstand macht die genannten Versuchstiere gerade besonders geeignet für das Studium von Umweltwirkungen wie Infektionen, Giftwirkungen, Ernährungseinflüssen. Eben darum aber haben die Bakteriologen bei ihren Tierversuchen meist keine erblichen Unterschiede der Widerstandsfähigkeit bzw. Anfälligkeit gefunden.

Agnes Bluhm[1]) hat in ihren Mäusezuchten keine wesentlichen erblichen Unterschiede des Geburtsgewichts gefunden; in ihrem ingezüchteten Mäusestamm trat daher die Erbbedingtheit des Geburtsgewichts gegenüber den Einflüssen der Umwelt ganz zurück. Fahlbusch[2]) dagegen, der auf meine Veranlassung die Erbbedingtheit des Geburtsgewichts in verschiedenen Kaninchenrassen und ihren Kreuzungen untersucht und damit die Erfahrungen am Menschen verglichen hat, ist umgekehrt zu dem Schluß gekommen, daß das Geburtsgewicht im wesentlichen erbbedingt ist und daß die gewöhnlichen Unterschiede der Lebensbedingungen nur einen geringen, kaum nennenswerten Einfluß darauf haben. Die Bestände der gezüchteten Kaninchen entsprechen in ihrer genetischen Buntheit ungefähr der menschlicher Bevölkerungen, nicht aber ingezüchtete Stämme weißer Mäuse, natürlich auch nicht ingezüchtete Stämme von Kaninchenrassen. Man kann daher aus den Befunden von Agnes Bluhm keine weitgehenden Schlüsse auf die Bedeutung des Geburtsgewichts beim Menschen ziehen[1]).

[1]) Bluhm, A. Über einige das Geburtsgewicht der Säugetiere beeinflussende Faktoren. Archiv für Entwicklungsmechanik. Bd. 116. S. 348. 1929.

[2]) Fahlbusch, W. Wie weit ist das Geburtsgewicht erbbedingt? Dissertation München 1934.

2. Genealogisch-statistische Methoden.

Während der experimentierende Erbforscher bestimmte Kreuzungen absichtlich herbeiführt, sucht der menschliche Erbforscher sie auf. So hat Eugen Fischer die Nachkommen von Hottentottenkreuzungen planmäßig aufgesucht (vgl. S. 288), Rodenwaldt die von Malayenkreuzungen (S. 289). Überhaupt ist anzunehmen, daß alle Kreuzungen, die praktisch von Interesse sind, in den Millionenbevölkerungen der Menschen irgendwo schon vorhanden sind; und wenn man sie aufsucht, so ist das ein vollwertiger Ersatz für ihre absichtliche Herbeiführung, die noch den Nachteil haben würde, viel zeitraubender zu sein. Auch bei krankhaften Anlagen ist dieser Weg angezeigt. So hat Vogt systematisch nach Familien mit rotgrünblinden Töchtern gesucht und dabei wertvolle Aufschlüsse erhalten (vgl. S. 363).

Wenn in der menschlichen Erbforschung die Erhärtung der Hypothesen nicht an der Hand von experimentellen sondern nur von statistischen Erfahrungen erfolgen kann, so ist das kein so grundsätzlicher Unterschied gegenüber der experimentellen Forschung, wie öfter angenommen wird. Auch die Bestimmung einer chemischen oder physikalischen Zahl erfolgt als Mittel aus einer Anzahl von Messungen und ist darum mit einem wahrscheinlichen Fehler behaftet. Der Erkenntniswert der Statistik ist von dem der experimentellen Methode nur dem Grade nach verschieden; und die menschliche Erblehre kann sich, was die Sicherheit der Erkenntnisse betrifft, neben der sonstigen Heilkunde und Hygiene durchaus sehen lassen. Die experimentell fundierte allgemeine Erblehre läßt gar nicht so unübersehbar viele Möglichkeiten offen, und die Wahl unter

[1]) Bluhm, A. Die Bedeutung des Geburtsgewichtes für die körperliche Entwicklung des Individuums. Archiv für soziale Hygiene und Demographie. 1928. Heft 5.

diesen kann in sehr vielen Fällen an der Hand statistischen Materials beim Menschen mit einer praktisch völlig genügenden Sicherheit getroffen werden, einer Sicherheit, die gegenüber den sonstigen Entscheidungen des praktischen Lebens durchaus nicht zurücksteht.

Die Erfassung gegebener Tatsachen durch Maß und Zahl und ihre Verarbeitung zum Zwecke der Gewinnung allgemeinner Regeln oder Gesetze macht das Wesen der statistischen Methode aus. Auf dem Gebiete der menschlichen Erblehre kann und muß diese auf zwei verschiedenen Wegen betrieben werden, einerseits mehr individualstatistisch oder genealogisch und andererseits mehr massenstatistisch oder biometrisch.

Die individualstatistische Erbforschung geht bestimmten Erbanlagen innerhalb einzelner Verwandtschaftskreise nach. Ihre Methode ist die der Sippengeschichte oder Genealogie. Der Historiker Kekule von Stradonitz[1]) hat sogar gemeint, es sei die Hauptaufgabe der Genealogie, „für die Vererbungswissenschaft, soweit sich diese mit dem Menschen beschäftigt, den Stoff heranzuschaffen". Danach wäre die Genealogie im wesentlichen nur eine Hilfswissenschaft der Erblehre. Mir scheint indessen, daß ihre eigentliche Bedeutung nicht auf naturwissenschaftlichem sondern auf historischem Gebiet liegt. Der Erblehre als Naturwissenschaft kommt es auf das Allgemeine und Gesetzliche an, während ihr die einzelnen Personen und Sippen als solche gleichgültig sind. Sie will z. B. wissen, wie sich die Schizophrenie vererbt und nicht eigentlich, wie diese gerade in den Sippen der Welfen und Wittelsbacher aufgetreten ist. Die historische Kenntnis ist ihr nur Mittel zum Zweck der allgemeinen Erkenntnis. Die Genealogie dagegen ist ihrem Wesen nach eine historische Disziplin; es kommt ihr auf das Individuelle an, auf die einzelnen Personen und Sippen und deren Zusammenhänge. Für sie ist die Erblehre als Hilfswissenschaft unentbehrlich, während sie ihrerseits für die Erblehre nur in beschränktem Maße als Hilfswissenschaft in Betracht kommt.

Das von der Genealogie zusammengetragene Material ist für die Erbforschung in der Regel unzulänglich. Aus früheren Zeiten fehlen meist zuverlässige Unterlagen; und solche hätten hinsichtlich der meisten Eigenschaften auch nur von medizinischen oder psychologischen Fachleuten beschafft werden können. Die historische Genealogie kann der Erbforschung daher in der Hauptsache nur durch den Nachweis von Sippenzusammenhängen dienen und nur in zweiter Linie durch Berichte über die Eigenschaften einzelner Personen.

[1]) Kekule von Stradonitz, St., Im „Deutschen Herold", Jg. 1920. Nr. 1.

Die Familienforschung, die der Erbforscher betreiben muß, ist naturwissenschaftliche Familienkunde oder Familienanthropologie. Zweckmäßige Anweisungen dafür finden sich bei Scheidt[1]) und Siemens[2]).

Wenn die Eltern und Voreltern einer Ausgangsperson (eines Probanden), zusammengestellt werden, so spricht man von ihrer Ahnentafel, wenn alle Nachkommen eines bestimmten Stammelternpaares aufgezeichnet werden, von einer Nachkommentafel (Deszendenztafel) oder einem Stammbaum. Für die Kennzeichnung der einzelnen Personen einer Ahnentafel oder eines Stammbaums sind verschiedene Bezifferungssysteme aufgestellt worden, die bei Scheidt besprochen sind. Siemens ordnet einfach nach dem Namen in Form einer Kartothek. Der vor Jahren geführte Streit zwischen Stammbaum und Ahnentafel kann heute als dahin entschieden gelten, daß beide Methoden einseitig und in dieser Einseitigkeit für die Erbforschung unzulänglich sind. Für die erbbiologische Beurteilung eines Menschen sind nicht nur seine Vorfahren sondern auch seine Geschwister und andere nähere Seitenverwandte sowie seine eventuellen Kinder von Bedeutung. Durch Zusammenstellung aller dieser Blutsverwandten entsteht eine Sippentafel, die oft, wenn auch nicht ganz treffend, ebenfalls als Stammbaum bezeichnet wird.

Fig. 196.
Schema einer Ahnentafel.

Die schematische Darstellung einer männlichen Person durch einen Kreis mit oben schräg anschließendem Pfeil und einer weiblichen durch einen Kreis mit unten anschließendem Kreuz, wie sie in diesem Buch angewandt wird, ist die in

[1]) Scheidt, W. Einführung in die naturwissenschaftliche Familienkunde. München 1923.

[2]) Siemens, H. W. Bedeutung und Methodik der Ahnentafelforschung. ARGB. Bd. 24. S. 185. 1930.

Deutschland und England übliche. Daneben ist eine andere in Gebrauch, hauptsächlich in Amerika, bei der eine männliche Person durch ein liegendes Quadrat, eine weibliche durch einen Kreis und eine Person unbekannten Geschlechts durch ein auf der Spitze stehendes Quadrat oder durch ein Dreieck bezeichnet wird.

Unter Verwendung dieser Symbole hat die International Federation of Eugenic Organizations ein standardisiertes System für alle Darstellungen von Sippentafeln empfohlen[1]). Zur Begründung ist angegeben worden, daß solche Sippentafeln übersichtlicher seien. Ich kann das nicht finden; für mich sind vielmehr die herkömmlichen, auch in der Biologie seit je gebräuchlichen Geschlechtssymbole ungleich übersichtlicher. Just[2]) erklärt die amerikanischen Symbole geradezu für unpraktisch. Zum guten Teil ist es eine Sache der Gewohnheit, welche Symbole man leichter lesen kann. Im übrigen haben die uralten überlieferten Geschlechtssymbole eine Art von Prioritätsrecht; sie stehen den amerikanischen jedenfalls in keiner Weise an Handlichkeit und Deutlichkeit nach. Das oben gegebene Ahnentafelschema nimmt sich in der amerikanischen Art der Darstellung folgendermaßen aus:

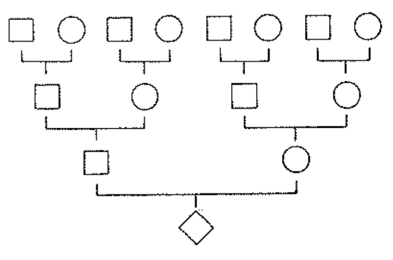


Fig. 197.
Dieselbe Ahnentafel in der amerikanischen Art der Darstellung.

Man muß sich hüten, die Bedeutung einzelner Ahnen für die Beurteilung der Erbbeschaffenheit eines Menschen zu überschätzen. Ein großer Teil aller weit zurückreichenden Stammbäume fängt mit Karl dem Großen an; und in der Tat stammt wohl ein großer Teil aller heute lebenden Deutschen irgendwie von diesem ab, vielleicht sogar alle Angehörigen alter Adelsgeschlechter. Das besagt aber sehr wenig, wenn man bedenkt, daß seitdem über 30 Generationen verflossen sind und daß ohne Ahnenverlust jeder unserer Zeitgenossen über 2^{30}, d. h. mehr als eine Milliarde Ahnen jener Generation haben würde, die grundsätzlich alle dasselbe Recht auf Berücksichtigung hätten. An diesem Beispiel wird so recht klar, wie irreführend die herkömmliche Stammbaumforschung mit ihrer einseitigen Verfolgung einer Linie ist. Warum läßt man jene Stammbäume übrigens nicht mit Pipin dem Kleinen beginnen? Von diesem weiß man doch bestimmt, daß er der Vater Karls des Großen war. Die Antwort liegt auf der Hand.

Wenn z. B. Sommer[3]) eine auffallende Ähnlichkeit im Wesen Goethes mit einem gewissen Ferdinand Lindheimer, der über den Urgroßvater eines Urgroßvaters mit ihm verwandt war, gefunden zu haben glaubt, so vermag ich diesem Umstande keinerlei Gewicht beizumessen, da dem Verwandtschaftsgrade nach nur zu erwarten wäre, daß beide Männer einen verschwindenden Bruchteil mehr an Erbmasse gemeinsam hätten als mit dem Durchschnitt der Bevölkerung.

[1]) Z. B. in der Zeitschrift für ind. Abstammungs- und Vererbungslehre. Bd. 43. S. 261. 1927.

[2]) In „Methoden der Vererbungslehre" s. Literaturverzeichnis.

[3]) Sommer, R. Goethe im Lichte der Vererbungslehre. Leipzig 1908. J. A. Barth.

Auf die Erforschung entfernter Vorfahren viel Zeit und Mühe zu verwenden, lohnt sich für den Erbforscher meist nicht. Die Kenntnis der Beschaffenheit von Nachkommen ist nicht weniger wichtig als die von Vorfahren, und dasselbe gilt auch von Verwandten in Seitenlinien. Mit jedem seiner Kinder hat ein Mensch im Durchschnitt ebensoviel seiner Erbmasse gemeinsam wie mit einem seiner Eltern, mit einem Vetter ebensoviel wie mit einem Urgroßvater; und da man über Lebende natürlich viel leichter etwas Sicheres feststellen kann als über Verstorbene, so ist die Erforschung der Seitenverwandtschaft sogar wichtiger als die vollständige Erforschung der Vorfahren. Für die meisten Zwecke genügt es, wenn die Verwandtschaft bis zu den Großeltern und deren Nachkommen erforscht wird. Ganz besonders wichtig ist die Kenntnis der Geschwister (s. u.).

Man begegnet öfter der Ansicht, daß ein Mensch mit jedem seiner Eltern die Hälfte der Erbmasse gemeinsam habe, mit einem Großelter und einem Elterngeschwister im Durchschnitt ein Viertel, mit einem Urgroßelter und einem Vetter ein Achtel usw. Das ist insofern nicht richtig, als man mit einem Elter ja auch einen großen Teil jener andern Hälfte der Erbmasse gemeinsam haben kann, den man nicht von ihm bekommen hat. In einer völlig einheitlichen (isogenen) Bevölkerung stimmen Eltern und Kinder in ihrer ganzen Erbmasse überein; in einer gemischten mindestens in der halben. Mit andern Verwandten hat man wenigstens theoretisch möglicherweise gar keine gemeinsamen Erbanlagen. Es ist allerdings unwahrscheinlich, daß man von einem bestimmten Großelter keine einzige Erbanlage habe; im Durchschnitt hat man mindestens ein Viertel mit ihm gemeinsam, mit einem Geschwister im Durchschnitt mindestens die Hälfte. Aber theoretisch denkbar ist es, daß in einem seltenen Ausnahmefall jemand mit einem Geschwister überhaupt nicht erbverwandt, d. h. auch nicht „blutsverwandt" ist.

Für die Erbforschung ist es gleichgültig, ob jemand eine Anlage von einem andern Mitglied der Sippe wirklich überkommen hat oder ob die (teilweise) Erbgemeinschaft auf andere Weise zustandegekommen ist. Tatsächlich kann man eine Erbanlage wohl von einem Großvater, nicht aber von einem Onkel haben. Für die Erbforschung ist die „Belastung" durch einen Onkel aber genau so bedeutungsvoll wie die durch einen Großvater. Unter Belastung versteht man herkömmlicherweise das Vorkommen von erblichen oder der Erblichkeit verdächtigen krankhaften Zuständen bei Blutsverwandten. Man hat dabei zunächst nur an die Eltern und Vorfahren gedacht, dann aber den Begriff auch auf Seitenverwandte ausgedehnt.

Man kann also auch durch Geschwister „belastet" sein, ja sogar durch seine Kinder.

Die Merkmale, die auf Erblichkeit zu untersuchen sind, kann man in morphologische, physiologische und psychologische einteilen. Ob man die psychologischen Merkmale als Unterabteilung der physiologischen betrachten oder sie den physischen im ganzen gegenüberstellen will, ist dabei nicht von grundsätzlicher Bedeutung. Jedenfalls erfordern alle drei Gruppen von Merkmalen je ihre eigenen Methoden zu ihrer Feststellung und Beschreibung. Auf diese kann hier nicht eingegangen werden; sie sind ja nicht auf die Erbforschung beschränkt, sondern müssen auch sonst in der Morphologie, Physiologie und Psychologie angewandt werden. Krankhafte Merkmale, die je eine Unterabteilung der genannten drei Gruppen ausmachen, bedürfen zu ihrer Feststellung und Beschreibung der Methoden der verschiedenen klinischen Fächer. Wenn Hilfskräfte, die mit der Untersuchung von Sippen in der Bevölkerung beauftragt sind (in Amerika field workers genannt), die zu erforschenden Zustände nicht richtig zu erkennen vermögen, so ist der Wert der ganzen Arbeit von vornherein in Frage gestellt. Viele Krankheiten und Anomalien können nur von damit vertrauten bzw. eigens eingearbeiteten Ärzten richtig erkannt werden. Die Erforschung der erblichen Krankheiten ist daher in erster Linie eine Aufgabe der Fachärzte. Da diese aber in der Regel nicht über die genügenden Kenntnisse auf dem Gebiete der allgemeinen Erblehre und der statistischen Methodik verfügen, so empfiehlt sich die Zusammenarbeit mit einem Erbforscher. Andererseits sollten nicht unnötig zunftmäßige Schranken errichtet werden. Viele erbliche Leiden können auch von nicht spezialistisch vorgebildeten Ärzten richtig erkannt werden, manche sogar von Laien, deren Angaben für die Erbforschung unter Umständen sehr wertvoll sein können und auf die sie nie ganz wird verzichten können.

Die sogenannten Familienanamnesen, die der Arzt durch Ausfragen eines Kranken oder eines ihn begleitenden Angehörigen erhält, können zwar wertvolle Hinweise geben; als Grundlage für die Erbforschung sind sie aber unzulänglich. Wie besonders Curtius[1]) gezeigt hat, wird auf diese Weise nur ein kleiner Bruchteil der tatsächlich in einer Sippe vorkommenden Krankheiten und Anomalien erfaßt. Mütter neigen

[1]) Curtius, F. Familienanamnese und Familienforschung. Münch. Med. Woch. 1931. Nr. 14.

dazu, den Zustand ihrer Kinder zu beschönigen. Fälle von Geistesstörungen und andern Leiden in der Familie werden gern verschwiegen, weil man davon Nachteile für Lebende befürchtet, z. B. für die Heiratsaussichten von Töchtern[1]). Diese Neigung zur Verheimlichung ist neuerdings durch die Furcht vor Zwangssterilisierung und durch den Wunsch nach Ehestandsbeihilfen noch verstärkt worden. Zum großen Teil ist die Unzulänglichkeit der Familienanamnesen auch einfach eine Folge von Unwissenheit der Kranken und ihrer Angehörigen über die in der Familie vorgekommenen Krankheiten. Kluge und gewissenhafte Personen können daher stärker „belastet" erscheinen als dumme und weniger wahrheitsliebende. Auch sind um so mehr Belastungsfälle zu erwarten, je kopf- bzw. kinderreicher die Sippe ist, je weiter die Nachforschung ausgedehnt wird und je weiter der Untersucher den Kreis der „belastenden" Merkmale ausdehnt. Prozentangaben über die Höhe der „Belastung" sind daher ziemlich wertlos. Mit dem Kleinerwerden der Familien infolge des Geburtenrückgangs ist übrigens eine Abnahme der „Belastung" zu erwarten.

Das Ideal ist die Untersuchung aller Sippenmitglieder durch sachkundige Fachleute, auf dem Gebiet der medizinischen Erbforschung also durch sachkundige Ärzte. In Veröffentlichungen sollte stets deutlich angegeben werden, welche Sippenmitglieder ärztlich untersucht worden sind und welche nicht. Auch von den gesunden oder anscheinend gesunden Mitgliedern muß die körperliche und seelische Beschaffenheit möglichst genau festgestellt werden, wenigstens in Bezug auf alle Merkmale, die mit dem Gegenstande der Nachforschung in Zusammenhang stehen könnten. So müssen bei der Erforschung der Erbbedingtheit der Geisteskrankheiten nicht nur die psychopathischen sondern auch die normalen Sippenglieder genau berücksichtigt werden.

Es liegt auf der Hand, daß die Befolgung aller dieser Richtlinien einen großen, von einem einzelnen Forscher meist nicht zu bewältigenden Aufwand an Zeit, Mühe und Kosten erfordert. Am nächsten sind der Erfüllung dieser idealen Forderungen bisher Rüdin und seine Mitarbeiter im Kaiser-Wilhelm-Institut für Genealogie der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München gekommen.

[1]) In einem Falle von Curtius hatte eine Frau in 15jähriger Ehe ihrem Manne mit Erfolg verheimlicht, daß sie drei hochgradig schwachsinnige Geschwister hatte („Multiple Sklerose und Erbanlage." S. 39).

Die Untersuchung der gesunden oder anscheinend gesunden Sippenmitglieder ist eher noch schwerer durchführbar als die der kranken. Von den Kranken liegen meist mehr oder weniger ausführliche Krankengeschichten schon vor; oder sie können doch in einer Klinik genau untersucht werden. Alle gesunden Sippenmitglieder für schwierigere Untersuchungen zu bekommen, die wie z. B. Stoffwechseluntersuchungen den Aufenthalt in einer Klinik erfordern, ist praktisch fast unmöglich.

Für die Zukunft ist eine erbbiologische Bestandsaufnahme der gesamten Bevölkerung zu fordern, nicht nur aus wissenschaftlichen Gründen sondern auch aus solchen der praktischen Rassenhygiene (Sterilisierung, Eheberatung u. a.). Von jedem Staatsbürger bzw. Einwohner sollte eine erbbiologische Akte geführt werden. Diese hätte mit der Geburt zu beginnen, Aufzeichnungen über die Befunde des Schularztes, die Leistungen in der Schule, im Arbeitsdienst und im Militärdienst zu enthalten. Krankheiten und gegebenenfalls Straffälligkeit wären einzutragen. Mindestens ebenso wichtig aber wären Aufzeichnungen über die positiven Eigenschaften und die Leistungen in körperlicher und mehr noch in geistiger Hinsicht. Diese erbbiologischen Akten, die zweckmäßig in erbbiologischen Abteilungen der Gesundheitsämter aufzubewahren wären, würden im Lauf der Jahre eine sehr zuverlässige Grundlage für die menschliche Erbforschung bieten. Die Aufzeichnungen über den ganzen Lebenslauf sind in dieser Hinsicht einmaligen Erhebungen zu einer bestimmten Zeit weit überlegen. Wegen der besonderen Bedeutung, die die Verwandtenehen und die Zwillinge für die menschliche Erbforschung haben, sollte in den erbbiologischen Archiven eine besondere Kartei der Verwandtenehen und eine Kartei der Zwillinge geführt werden.

Vom Kaiser-Wilhelm-Institut für Genealogie der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München werden nach Möglichkeit Krankengeschichten aus Irrenanstalten und andern Krankenhäusern benutzt. In der bayerischen Kriminalbiologischen Sammelstelle liegen Tausende von erbbiologisch bearbeiteten Lebensgeschichten von Verbrechern bereit. Die gesammelten Akten der Erbgesundheitsgerichte bilden in Zukunft ein ähnliches hauptsächlich Material über Schwachsinnige und Geisteskranke.

Besonders bei einem Material, das durch einmalige Untersuchung gewonnen worden ist, ist damit zu rechnen, daß gewisse Krankheiten oder sonstige Merkmale, die erst in einem gewissen Alter in die Erscheinung zu treten pflegen, bei einem Teil der Anlageträger noch nicht vorhanden sind. Daher muß das Lebensalter aller Sippenmitglieder genau aufgezeichnet werden. Die Schwierigkeit, die die Bearbeitung eines solchen Materials macht, läßt sich nur durch Aufstellung einer Erkrankungstafel für das betreffende Leiden nach Art der bekannten Sterbetafeln überwinden, wie Weinberg in Rüdins Arbeit über die Dementia praecox gezeigt hat. Die von J. Bauer und B. Aschner angegebene „Kompensations- und Exklusionsmethode" ist nur scheinbar exakt, da aus dem Alter der Erkrankenden nicht ohne Kenntnis der Gesamtbesetzung der Altersklassen die Krankheitsgefährdung erschlossen werden kann[1]). Eine abgekürzte Methode zur Berücksichtigung des Erkrankungsalters hat Luxenburger[2]) angegeben; und Curtius[3]) hat sich um eine genauere Erfassung bemüht.

Wegen der Wichtigkeit für die Erkennung rezessiven Erbgangs muß stets auch festgestellt werden, ob die Eltern von Merkmalsträgern in nahem Grade blutsverwandt sind oder nicht. Für gewöhnlich genügt die Feststellung der Blutsverwandtschaft bis zu Vetternehen ersten Grades. In besonderen Fällen kann aber auch die Feststellung von entfernter Blutsverwandtschaft der Eltern aufschlußreich sein (vgl. z. B. S. 514). Blutsverwandtschaft der Großeltern ist in dieser Hinsicht bedeutungslos, weil in den Merkmalsträgern Anlagen nur von beiden Eltern her zusammentreffen können.

Daß man durch die Erfahrungen an einer einzigen Sippe den Erbgang einer Eigenschaft feststellen kann, ist nicht die Regel sondern die Ausnahme. Es ist nur bei regelmäßig dominantem und bei rezessivem geschlechtsgebundenen Erbgang möglich.

Bei regelmäßig dominantem Erbgang findet sich das betreffende Merkmal stets auch bei einem der Eltern eines Merkmalträgers (abgesehen von dem ganz seltenen Fall

[1]) Vgl. Weinberg, W. Methoden und Technik der Statistik. In dem „Handbuch der sozialen Hygiene" von Gottstein u. a. Berlin 1925, J. Springer. Bd. I. S. 107 und 138.

[2]) Luxenburger, H. Demographische und psychiatrische Untersuchungen in der engeren Familie von Paralytikerehegatten. Berlin 1928. Springer.

[3]) Curtius, F. Multiple Sklerose und Erbanlage. Leipzig 1933. Thieme. S. 67 ff.

der Neuentstehung des Merkmals auf dem Wege der Mutation). Das Merkmal ist also in ununterbrochenem Erbgang durch die Generationen zurück zu verfolgen. Von den Kindern eines Merkmalträgers sind im Durchschnitt die Hälfte ebenfalls mit dem Merkmal behaftet. Da die Wahrscheinlichkeit des Behaftetseins für jedes Kind $1/2$ beträgt, können die Kinder eines Merkmalträgers unter Umständen auch frei davon bleiben; d. h. der Erbgang kann in absteigender Linie jederzeit abreißen. Diese Zweige der Sippe sind dann für immer frei von dem Merkmal. Ein Beispiel, wie schon durch die Erfahrungen an einer einzigen Sippe regelmäßig dominanter Erbgang festgestellt werden kann, ist die von Nettleship erforschte Sippe mit Nachtblindheit (vgl. S. 356).

Streng genommen setzt der Begriff der Dominanz eigentlich voraus, daß eine dominante Erbeinheit sich im heterozygoten Zustande ebenso wie im homozygoten äußert. Tatsächlich kennen wir aber fast alle krankhaften Erbanlagen, die wir beim Menschen als dominant bezeichnen, nur im heterozygoten Zustande, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß viele davon sich im homozygoten Zustande ganz anders darstellen würden, und zwar viel schwerer krankhaft. In solchen Fällen würde es sich also nicht um eigentliche Dominanz, sondern um intermediäres Verhalten handeln. Bei seltenen Anomalien kommt dieser Unterscheidung keine besondere Bedeutung zu, da homozygote Träger solcher Anomalien wenig oder gar nicht vorkommen. Bei häufigeren Anomalien dagegen kann die Unterscheidung zwischen dominantem und intermediärem Verhalten auch praktisch wichtig sein. Intermediäres Verhalten wurde z. B. bei der schizoiden Psychopathie erörtert (vgl. S. 535 f.). Die methodischen Gesichtspunkte für den Nachweis intermediären Verhaltens ergeben sich teils aus dem Gesagten, teils entsprechen sie denen, die für den Nachweis rezessiven Erbgangs gelten, nämlich soweit es sich um die stärkere Ausprägung des Merkmals bei Homozygotie handelt; man vergleiche damit das über die Erbbedingtheit der Schizophrenie Gesagte.

Häufiger als regelmäßig dominante Anlagen sind solche, die bei im ganzen dominantem Erbgang doch Generationen überspringen können. Man spricht dann von unregelmäßig dominantem Erbgang. Derartige Sippentafeln können folgendermaßen zustandekommen: Es gibt krankhafte Erbanlagen, die sich erst im mittleren oder höheren Alter äußern; und wenn ein damit behaftetes Individuum vor dem Ausbruch des Leidens stirbt, so wird es in der Sippentafel leicht fälschlich als normal geführt. Sodann gibt es Anlagen, die der Auslösung durch äußere Einflüsse bedürfen; bleiben diese Einflüsse aus, so entsteht ebenfalls das Bild des Überspringens von Generationen. Auch an die Entwicklungslabilität gewisser Anlagen ist hier zu erinnern (vgl. S. 390). Schließlich können gewisse Erbanlagen durch andere an der Manifestation gehindert werden. Das Auftreten des Merkmals hängt hier also eigentlich nicht nur von einer, sondern von mehreren Erbanlagen ab, d. h. es handelt sich um Polymerie, von der noch zu reden sein wird.

Wie der regelmäßig dominante so ist auch der rezessive geschlechtsgebundene Erbgang oft schon an den Erfahrungen einer einzigen Sippe zu erkennen. Man vergleiche z. B. die Blutersippe nach Schloeßmann auf S. 442. Meist sind nur Männer befallen, die in weiblicher Linie verwandt sind, Frauen nur ausnahmsweise, nämlich dann, wenn sie die Anlage homozygot enthalten, wie es bei der Rotgrünblindheit nicht ganz selten vorkommt, oder wenn die Rezessivität nicht regelmäßig ist, wie es in manchen Sippen mit Sehnervverödung beobachtet worden ist. Niemals aber geht eine geschlechtsgebundene Erbanlage vom Vater auf den Sohn über.

Rezessive geschlechtsgebundene Anlagen dürfen nicht mit solchen verwechselt werden, die sich nur im männlichen Geschlecht äußern können, wie die Hypospadie (s. S. 402). Früher pflegten beide Möglichkeiten als „geschlechtsbegrenzte Vererbung" bezeichnet zu werden. Nach dem Vorgange Morgans nennt man jetzt aber die im Geschlechtschromosom lokalisierten Erbanlagen nicht mehr geschlechtsbegrenzt, sondern geschlechtsgebunden. Auch der Dominanzwechsel nach dem Geschlecht ist nicht gleichbedeutend mit der Erscheinung, daß sich gewisse Erbanlagen überhaupt nur in einem Geschlecht äußern können. Man kennt gewisse Erbanlagen bei Schafen, die im männlichen Geschlecht auch bei heterozygotem Vorhandensein Hornbildung bewirken, im weiblichen Geschlecht aber nur bei homozygotem. Eine solche Erbanlage verhält sich im männlichen Geschlecht also dominant, im weiblichen rezessiv. Eine im männlichen Geschlecht dominante Anlage zu Hypospadie dagegen könnte sich im weiblichen auch bei homozygoter Anwesenheit nicht äußern. Erbanlagen mit Dominanzwechsel nach dem Geschlecht sind beim Menschen nicht bekannt. Im Zweifelsfall könnten sie von den

geschlechtsgebundenen dadurch unterschieden werden, daß sie vom Vater auf den Sohn übergehen können. Die Geschlechtsbegrenztheit eines Merkmals ist oft unvollständig, d. h. es tritt bei einem Geschlecht nur stärker oder häufiger auf als bei dem andern; in diesem Falle wird die Äußerung der Erbanlage durch das Geschlecht also nur begünstigt.

Die Unterscheidung dominanter geschlechtsgebundener Erbanlagen von rezessiven geschlechtsgebundenen ist leicht dadurch, daß diese sich auch im weiblichen Geschlecht äußern und daher in ununterbrochenem Erbgang verfolgt werden können. Die Unterscheidung einfach dominanten und geschlechtsgebundenen dominanten Erbganges ist an einigen wenigen Stammbäumen meist nicht sicher möglich. Stärkeres Überwiegen weiblicher Kranker spricht für Geschlechtsgebundenheit einer dominanten Anlage; Übergang vom Vater auf den Sohn schließt sie aus, da ja ein Mann sein Geschlechtschromosom immer nur von der Mutter bekommt. Praktisch spielt der dominante geschlechtsgebundene Erbgang im Vergleich zum rezessiven nur eine untergeordnete Rolle. Er ist bisher nur in wenigen Fällen nachgewiesen bzw. wahrscheinlich gemacht worden und auch da nicht in reiner Ausprägung, insofern als die Dominanz nur unvollständig oder unregelmäßig war. Wenn die weiblichen Träger einer geschlechtsgebunden erblichen Anlage das Merkmal in stark abgeschwächter Form zeigen, so liegt intermediäres geschlechtsgebundenes Verhalten vor.

Anmerkungsweise sei der theoretischen Möglichkeit eines Erbgangs in ausschließlich männlicher oder ausschließlich weiblicher Linie gedacht. Man hat öfter gemeint, daß gewisse Züge sich vorwiegend im Mannesstamm (in der Namenslinie) vererben würden; sichere Erfahrungstatsachen für einen solchen Erbgang sind aber nicht beigebracht worden. Theoretisch möglich wäre er indessen. Anlagen, die im Y-Chromosom lokalisiert wären, würden sich nämlich so verhalten. Einen Erbgang in ausschließlich weiblicher Linie hat man bei gewissen krankhaften Zuständen von Pflanzen und etwas Ähnliches auch bei einem Schmetterling gefunden. Falls beim Menschen ein Erbgang in ausschließlich weiblicher Linie gefunden werden sollte, müßte man an Übertragung durch das Plasma (nicht durch den Kern) der Eizellen denken.

Während die Feststellung regelmäßig dominanten und rezessiven geschlechtsgebundenen Erbgangs verhältnismäßig einfach ist, stößt die Klarstellung anderer Arten erblicher Bedingtheit auf mehr oder weniger große Schwierigkeiten; sie ist auf Grund der Erfahrungen an einer Sippe meist überhaupt nicht möglich. Wenn man auch hier die Erbbedingtheit analysieren will, so ist es nötig, die Erfahrungen vieler Sippen zusammenzuzählen und festzustellen, ob eine gesetzmäßige Häufung des Merkmals oder anderer möglicherweise damit zusammenhängender Merkmale besteht.

Eine große Schwierigkeit liegt darin, daß es in vielen Fällen nicht von vornherein möglich ist, zu sagen, welche Merkmale wirklich genetisch zusammengehören. So können Krankheitszustände, die sehr ähnlich und klinisch nicht sicher unterscheidbar sind, auf der Auswirkung verschiedener Erbeinheiten beruhen. Es gibt z. B. in der Gruppe der Muskelatrophien dominante, einfach rezessive und rezessive geschlechtsgebundene Arten, ohne daß diesen genetischen Unterschieden auch Unterschiede im klinischen Bilde zu entsprechen brauchen. In der Gruppe des Schwachsinns gibt es neben erbbedingten auch rein umweltbedingte Fälle. Wenn man in solchen Gruppen zum Zweck der Feststellung bestimmter Zahlenverhältnisse die Erfahrungen an verschiedenen Familien zusammenzählt, so läuft man Gefahr, Heterogenes zu summieren und irreführende Zahlen zu erhalten. Eine solche Summierung heterogener Erfahrungen läßt sich öfters gar nicht vermeiden. Die klinische Medizin ist in manchen Fällen nicht in der Lage, gleichsam die Blindschleichen unter den Krankheiten von den Schlangen zu unterscheiden. Der Erbforscher muß sich daher des nur vorläufigen Wertes derartiger Zahlenergebnisse bewußt sein; dann wird er Fehlschlüsse vermeiden. Und dann darf er auch hoffen, die klinisch zusammengefaßten Gruppen von Erbleiden allmählich genetisch aufzulösen und womöglich die einzelnen pathogenen Erbeinheiten in ihren Auswirkungsmöglichkeiten gesondert zu verfolgen.

Eine weitere Gefahr des Irrtums entsteht dann, wenn ein zusammengetragenes Material eine einseitige Auslese darstellt, die nicht für das durchschnittliche Verhalten zutreffend ist. Oft werden „interessante Fälle" von Vererbung veröffentlicht, wo in einer Sippe auffallend viele Mitglieder mit einer Anomalie behaftet sind, was aber mit dem Erbgang als solchem nichts zu tun zu haben braucht, sondern zufällig bedingt sein kann. Wenn man durch Summierung der Erfahrungen an solchen Familien eine familiäre Häufung feststellen wollte, so würde man zu hohe Zahlen erhalten. Familien mit wenigen Fällen sind von nicht geringerer Bedeutung wie solche mit vielen. Das muß schon bei der Sammlung des Materials beachtet werden; denn Fehler, die dabei gemacht werden, lassen sich später auf keine Weise mehr ausgleichen. Familien, in denen nur ein einziger

Fall vorgekommen ist, dürfen nicht etwa mit der Begründung weggelassen werden, daß „Erblichkeit nicht vorliege". Es ist durchaus nicht nötig, daß ein Erbleiden, das bei einem Menschen angetroffen wird, sich auch bei andern Mitgliedern der Familie finden müsse. Wenn nicht mehr als 4 bis 6 Kinder vorhanden sind, so wird besonders bei rezessiven Leiden in den meisten Fällen nur eines damit behaftet sein. Das veranschaulicht Fig. 198, die nach der Theorie des rezessiven Erbgangs konstruiert ist. Mit der Kinderzahl nimmt die Zahl der „hereditären" und „familiären" Fälle ab, die der „isolierten" zu. Infolge des Geburtenrückgangs sind daher heute verhältnismäßig mehr vereinzelte Fälle zu erwarten als früher.

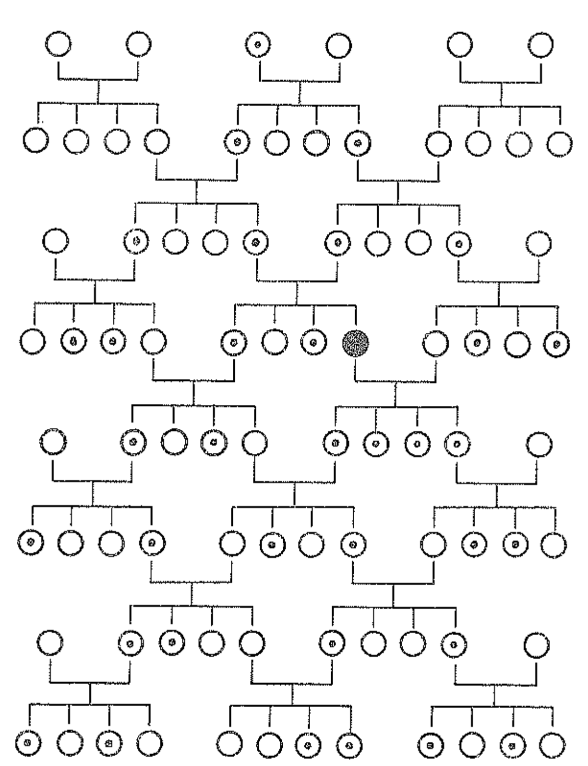


Fig. 198. Schema des Erbgangs einer rezessiven Anlage mit isoliertem Auftreten des durch Zusammentreffen zweier Anlagen bedingten Merkmals.

F e h l e n v o n „B e l a s t u n g" s c h l i e ß t a l s o E r b l i c h k e i t n i c h t a u s; u n d V o r l i e g e n v o n „B e l a s t u n g" beweist im E i n z e l f a l l n i c h t E r b l i c h k e i t, da auch nichterbliche Zustände in einer Sippe zufällig mehrfach vorkommen können. Infolgedessen ist der Nachweis, ob eine

Eigenschaft erbbedingt ist oder nicht, oft gar nicht leicht zu führen. Wenn trotz sorgfältiger Nachforschung äußere Ursachen nicht festgestellt und auch nicht wahrscheinlich gemacht werden können, so muß man immer an Erbbedingtheit denken. Es bleibt aber oft sehr schwer auszuschließen, ob eine familienweise Häufung einer Eigenschaft nicht durch gemeinsame äußere Einflüsse bedingt sei, z. B. bestimmte geistige Fähigkeiten durch die geistige Umwelt und Überlieferung der Familie oder eine Krankheit wie die Tuberkulose durch Übertragung des Erregers innerhalb der Familie. Hier ist die Z w i l l i n g s f o r s c h u n g die maßgebende Methode, zu entscheiden, ob ein Zustand im allgemeinen erbbedingt ist oder nicht. Die Zwillingsmethode, die weiter unten im Zusammenhang dargestellt wird, setzt ein großes Material von Zwillingspaaren voraus, von denen mindestens einer das auf Erblichkeit zu untersuchende Merkmal aufweist. Ein solches Material ist zwar von häufigen Merkmalen zu beschaffen, von seltenen aber nur schwer oder gar nicht, jedenfalls nicht beliebig. Glücklicherweise läßt sich gerade bei seltenen Merkmalen die Erbbedingtheit auch durch familiäre Häufung nachweisen, insbesondere durch regelmäßige Häufung unter den Geschwistern, während bei häufigen Merkmalen familiäre Häufung auch bei reiner Umweltbedingtheit oft zufällig sein wird.

Ein sicheres Zeichen von Erbbedingtheit ist deutlich überdurchschnittliche Häufigkeit von B l u t s v e r w a n d t s c h a f t d e r E l t e r n. Eine solche ist zwar nur bei seltenen rezessiven Zuständen zu erwarten, aber gerade bei diesen ist ja Erblichkeit auf andere Weise schwer nachzuweisen.

Häufung von Merkmalen in einzelnen Sippen hat schon oft zu voreiligen Schlüssen auf Erbbedingtheit verführt. Man lernt die Vermeidung solcher Fehler am besten an einigen Beispielen. So scheint die alltägliche Erfahrung zu lehren, daß es Familien gibt, in denen vorwiegend Knaben und andere, in denen vorwiegend Mädchen geboren werden; und es ist leicht, entsprechende Familien zu sammeln. Aber auch, wenn die Wahrscheinlichkeit einer Knabengeburt stets nur $^1/_2$ ist, sind Familien zu erwarten, in denen nur Knaben und andere, in denen nur Mädchen geboren werden. Bei sechs Kindern beträgt die Wahrscheinlichkeit z. B. rund $(^1/_2)^6 = {^1/_{64}}$, daß es lauter Knaben sind; d. h. unter 64 Familien mit je 6 Kindern ist im Durchschnitt eine mit lauter Knaben zu erwarten; in weiteren 6 Familien auf 64 würden 5 Knaben und 1 Mädchen zu erwarten sein. Durch Zusammentragen solcher Fälle kann eine erbliche Anlage zu Geburten eines Geschlechts also nicht nachgewiesen werden. Es muß vielmehr sorgfältig berechnet werden, ob im großen Durchschnitt ein Junge wirklich häufiger Brüder als Schwestern hat. Eine Berechnung auf Grund eines Materials von fast 40 000 Geburten, die B a u m a n n unter meiner Leitung durchgeführt hat, hat keine wesentliche

Abweichung von dem durchschnittlichen Geschlechtsverhältnis 106:100, unter den Geschwistern von Knaben ergeben[1]). Die landläufige Vorstellung von Knabenfamilien und Mädchenfamilien ist also irrig.

Auch die verbreitete Ansicht, daß Zwillingsgeburten in erbbedingter familiärer Häufung vorkämen, ist bisher mindestens nicht bewiesen. Die Häufigkeit von Zwillingsgeburten bei Schwestern und Müttern von Zwillingsmüttern, ja auch die unter weiteren Geburten von Zwillingsmüttern selber, ist gegenüber der allgemeinen Häufigkeit von Zwillingsgeburten nur ganz wenig erhöht; die Unterschiede sind nicht deutlich größer als die zwischen jungen und älteren Müttern, zwischen Stadt und Land und zwischen ver-

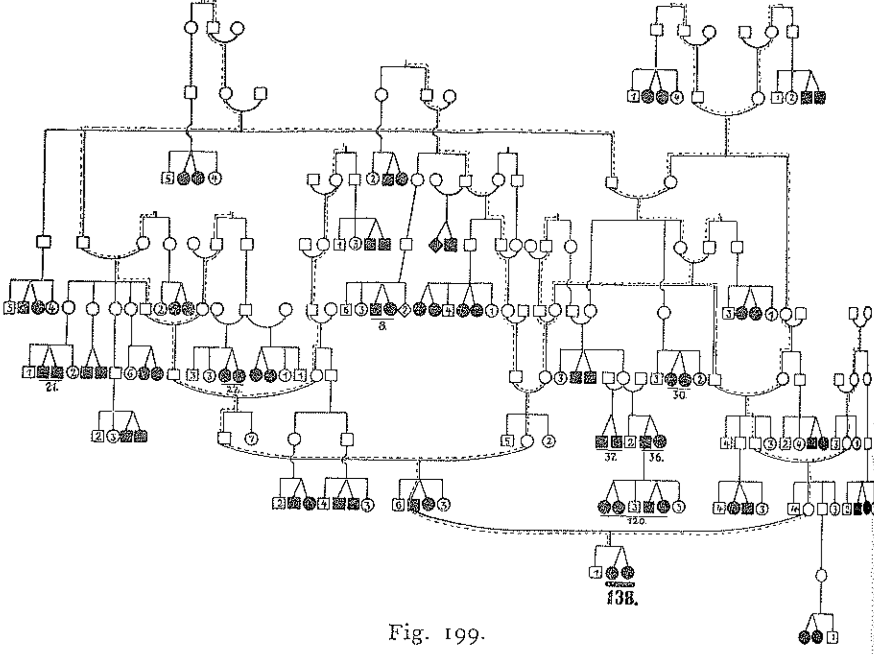


Fig. 199.
Eine Sippe mit 32 Zwillingspaaren.

schiedenen Klimaten. Sie können daher wie diese umweltbedingt sein. Ich hatte in der vorigen Auflage dieses Buches selbst noch die landläufige Ansicht geteilt, daß es eine erbliche Veranlagung zu Zwillingsgeburten gebe; eine kritische Nachprüfung hat mir dann aber gezeigt, daß es keine Belege dafür gibt[2]).

Lehrreich ist z. B. obige Sippentafel. Der „gesunde Menschenverstand", d. h. ein von Fachkenntnissen nicht beeinflußtes Urteil, meint in solchen Fällen, es sei ganz klar, daß die Zwillingsanlage erblich sein müsse, wenn 32 Zwillingspaare in einer Sippe gefunden werden. Der Autor, der noch

[1]) Baumann, R. Über die Frage einer familiären Häufung von Geburten desselben Geschlechts. ARGB. Bd. 18. S. 152. 1926.

[2]) Lenz, F. Zur Frage der Ursachen von Zwillingsgeburten. ARGB. Bd. 27. H. 3. S. 285. 1933.

zahlreiche ähnliche Sippentafeln zusammengestellt hat, hat zu der hier abgebildeten geschrieben: „Das Vorhandensein eines Erbfaktors auf beiden Seiten ist eindeutig: der Vater ist selbst Zwilling, eine Brudertochter der Mutter hat Zwillinge, ein Bruder des Großvaters hat Zwillinge." Wenn man indessen in dem Gesamtmaterial die Häufigkeit des Auftretens von Zwillingsgeburten bei den Schwestern der Zwillingsmütter mit der sonstigen Zwillingshäufigkeit des betreffenden Ortes vergleicht, so ergibt sich kein Unterschied, der über die Grenzen des Fehlers der kleinen Zahl hinausginge. Das Bild der Sippentafel täuscht also eine Häufung vor, der mindestens in diesem Grade auch nicht annähernd eine gesetzmäßige sippenmäßige Häufung zugrunde liegt. Der Schein einer Häufung ist noch dadurch verstärkt worden, daß der Autor aus Gründen der Raumersparnis Zweige der Sippen, die ihm unwesentlich erschienen, weggelassen hat. So sind die Zwillinge in den Sippentafeln künstlich angereichert worden. Wenn in jedem Falle eine „Belastung" beider Zwillingseltern mit Zwillingsgeburten nachgewiesen werden konnte, so folgt daraus keineswegs rezessive Erbbedingtheit; denn bei einem so häufigen Ereignis muß die „Belastung" jedes Menschen damit nachgewiesen werden können, wenn man nur genügend weit nachforscht. Man kann auch in der Verwandtschaft jedes Menschen das Vorkommen von Unfällen nachweisen, ohne daß diese darum erbbedingt zu sein brauchen.

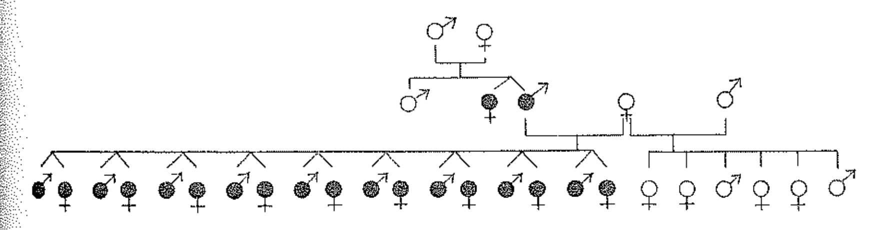


Fig. 200.
Angebliche Vererbung der Zwillingsschwangerschaft durch den Mann.

Ein anderer Autor hat obige Sippentafel veröffentlicht, die die Vererbung der Zwillingsschwangerschaft durch den Mann dartun sollte. Sie war auf Grund der Angaben der angeblichen Zwillingsmutter aufgestellt worden. Offenbar handelt es sich um ein hysterisches Phantasiegebilde. Spielt schon die Schwangerschaft als solche eine große Rolle in den Phantasien hysterischer Frauen, so scheint die mehrfache Zwillingsschwangerschaft ein ganz besonders wirksames Mittel zu sein, sich interessant zu machen. Entsprechend sind vermutlich auch einige noch fabelhaftere Fälle aus der älteren Literatur zu beurteilen, z. B. folgender Bericht: „Eine Mutter und Tochter, beide epileptisch, hatten je 32 Kinder, die Mutter 6mal Zwillinge, 4mal Drillinge, 2mal Vierlinge, die Tochter mit 40 Jahren 3mal Zwillinge, 6mal Drillinge, 2mal Vierlinge und ging mit Mehrlingen schwanger."

Ich bekam einmal ein Manuskript vorgelegt, in dem die Erblichkeit der Lebensdauer behandelt war. Der Verfasser hatte in einer Gegend Familien gesammelt, deren Mitglieder im Durchschnitt ein hohes Alter erreicht hatten, und andere, deren Mitglieder meist früh gestorben waren. Das mag gewiß

zum Teil auf erblichen Unterschieden beruht haben; aber auch wenn die Lebensdauer ausschließlich von äußeren Zufällen abhängig wäre, würde sich in manchen Familien rein nach der Wahrscheinlichkeit der Zufallshäufung ein höheres durchschnittliches Lebensalter als in andern finden. Die Erbbedingtheit der Lebensdauer kann also auf diese Weise nicht nachgewiesen werden. Eher ist das dadurch möglich, daß man feststellt, ein wie hohes Alter im Durchschnitt die Eltern und die Geschwister der Achtzigjährigen, der Siebzigjährigen usw. erreicht haben. Die Korrelation zwischen dem erreichten Lebensalter von Eltern und Kindern oder von Geschwistern kann indessen zu einem gewissen, wenngleich kleinen Teil durch gemeinsame Umwelt bedingt sein. Die beste Methode zur Feststellung der teilweisen Erbbedingtheit ist auch hier die Zwillingsmethode.

Belastung mit häufigen Krankheiten oder Anomalien läßt sich für jeden Menschen feststellen, wenn man den Kreis der Nachforschung entsprechend weit zieht. Das gilt z. B. für Psychopathie, die sich bei mehreren Prozenten der Bevölkerung findet. Noch stärker erscheint die „Belastung", wenn man das Vorkommen der verschiedensten krankhaften Zustände als „Belastung" rechnet (z. B. „Belastung" von Polysklerotikern mit Psychopathie, Suicid, Potatorium, Dementia senilis und Zyklophrenie!). Verschiedene Anomalien, die in derselben Sippe vorkommen, brauchen durchaus nicht durch gemeinsame Erbanlagen bedingt zu sein. In manchen Sippen sammeln sich vielmehr allerlei erbliche Anomalien und Schwächezustände infolge negativer sozialer und geschlechtlicher Auslese. Das neuerdings wieder aufgetauchte Bestreben, ein solches Zusammentreffen im Sinne einer allgemeinen neuropathischen oder gar einer überhaupt allgemeinen krankhaften Belastung aufzufassen, bedeutet einen Rückfall in die unklare Belastungsstatistik der vormendelschen Zeit.

In allen Gärten kommen neben Blumen die verschiedensten Unkräuter vor, und zwar mehr oder weniger dieselben Unkräuter. Wenn es nun nicht statthaft wäre, die spezifische Erbbedingtheit der einzelnen Unkrautarten im Züchtungsversuch aufzuklären, so könnte ein Gartenpraktiker, der von der genetischen „Theorie" nichts wissen wollte, auf den Gedanken kommen, alle Unkräuter erwüchsen aus demselben Samen, weil sie immer wieder miteinander vorkämen. Am meisten sind jene Gärten mit Unkraut belastet, in denen zu wenig gejätet wird. Die Belastung der Gärten mit sehr verschiedenem Unkraut beruht also nicht auf genetischer Einheit des Unkrauts, sondern auf besonderen Auslesebedingungen. Vor einem entsprechenden Trugschluß muß der medizinische Erbforscher sich hüten.

Die Trugschlüsse, die von manchen Autoren aus einzelnen Sippentafeln mit gehäuften Fällen gezogen worden sind, haben andere Autoren gegen das Sammeln von Sippentafeln überhaupt mißtrauisch gemacht. Das geht nun aber auch wieder zu weit. Die Erforschung der Sippen wird immer eine unentbehrliche Grundlage der menschlichen Erbforschung bilden. Wie schon erwähnt, kann in gewissen Fällen die Erbbedingtheit eines Merkmals schon durch eine einzige Sippentafel weitgehend geklärt werden.

Im übrigen ist es nötig, ein möglichst unausgelesenes Material über Sippenerfahrungen zu beschaffen. Von allen Trägern eines Merkmals, z. B. von allen Kranken mit einem bestimmten Leiden, die in die Behandlung eines Arztes oder einer Klinik kommen, sind zu diesem Zweck der Reihe nach Erhebungen über die näheren Blutsverwandten anzustellen. Im Hinblick auf die Erkennung rezessiven Erbgangs ist die Untersuchung der Geschwister besonders wichtig. Seltenere rezessive Eigenschaften finden sich ja in der Regel nicht bei Eltern und Kindern gemeinsam; wohl aber kommen sie unter Geschwistern gehäuft vor.

Der quantitativen Erfassung dieser Häufung unter den Geschwistern dient die von Weinberg eingeführte Geschwistermethode[1]). Eine einfache Auszählung der behafteten und der nicht behafteten Geschwister ergibt nämlich falsche Werte, und zwar einen zu hohen Hundertsatz behafteter. Wenn für jedes Kind eine bestimmte Wahrscheinlichkeit besteht, mit einem Merkmal behaftet zu sein, so sind auch Geschwisterreihen ohne Merkmalsträger zu erwarten. Wenn nun auch die Eltern frei von dem Merkmal sind, wie das bei rezessiven Anlagen die Regel ist, so können diese „leeren" Geschwisterreihen nicht erfaßt werden. Aber auch von den übrigen Geschwisterreihen haben die mit verhältnismäßig vielen Merkmalsträgern eine größere Wahrscheinlichkeit erfaßt zu werden als die mit wenigen. Eine Geschwisterreihe mit mehreren Schwachsinnigen z. B. hat größere Aussicht, bei einer Sammelforschung erfaßt zu werden als eine mit nur einem Schwachsinnigen. Aus ihr wird eben mit größerer Wahrscheinlichkeit ein Fall zur Beobachtung eines Arztes oder in eine Anstalt kommen und damit den

[1]) Weinberg, W. Über Methode und Fehlerquellen der Untersuchung auf Mendelsche Zahlen beim Menschen. ARGB. Bd. 9. 1912. Auslesewirkungen bei biologisch-statistischen Problemen. Ebenda Bd. 10. 1913. Die Darstellung Weinbergs ist allerdings recht undurchsichtig.

Anlaß zu einer Erhebung über die Sippe geben. Man nennt solche Ausgangsfälle der Forschung Probanden.

Die Geschwistermethode in der allgemeinen Form der Probandenmethode beruht auf der Voraussetzung, daß für die Geschwister der Probanden dieselben Wahrscheinlichkeiten der Kombination der Erbanlagen der Eltern bestanden wie für die Probanden, daß die Geschwister aber einer einseitigen Auslese im Sinne einer Häufung der Merkmalsträger nicht ausgesetzt seien. Wenn man also das Zahlenverhältnis unter den Geschwistern mit Ausschluß der Probanden feststellt, so muß man dem wahren Zahlenverhältnis nahe kommen. Wenn in einer Familie mehrere Probanden vorhanden sind, d. h. wenn mehrere Kranke zur Behandlung kamen, so daß sie nicht erst bei der Nachforschung erfaßt werden, so muß auch jeder Proband als Geschwister gezählt werden, und zwar so oft, als weitere Probanden außer ihm vorhanden sind. Und wenn alle Familien mit Trägern des Merkmals in einer Bevölkerung erfaßt sind oder wenn ein gleichartig zusammengesetztes Material vorliegt, so ist so zu verfahren, als ob sämtliche kranken Individuen Probanden wären.

Es dürfte angezeigt sein, diese Methode an einem analytischen Beispiel zu erläutern. Wenn die Wahrscheinlichkeit, daß bei gegebener Erbkonstitution der Eltern ein bestimmtes Kind erkrankt, $^1/_4$ ist, so werden beim Vorhandensein von je zwei Kindern im Durchschnitt erst in jeder 16. Ehe beide Kinder erkranken. Die Verteilung gesunder und kranker Kinder in

● ● ● ● ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○
● ○ ○ ○ ● ● ● ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○

Fig. 201.

Wahrscheinliche Verteilung von gesunden und kranken Kindern in Zweikinderehen, wo beide Eltern eine rezessive krankhafte Erbanlage überdeckt enthalten.

Zweikinderehen ergibt sich aus der binomischen Formel $(1\,k + 3\,g)^2 = 1\,kk + 3\,kg + 3\,gk + 9\,gg$. Sie wird also durch folgendes Schema dargestellt, in welchem je zwei untereinanderstehende Kreise zwei Kinder einer Ehe bedeuten.

Das Verhältnis zwischen kranken und gesunden Geschwistern ist 1 : 3, wie es dem rezessiven Erbgang entspricht. Wenn nun aber von der Sammelforschung nur jene Familien erfaßt werden, in denen mindestens ein krankes Kind vorhanden ist, so entgehen die letzten neun Familien der Erfassung, und man

erhält das Zahlenverhältnis 8 : 6, was ganz und gar nicht dem rezessiven Erbgang entspricht, nach dem doch die Zusammensetzung der Familien konstruiert wurde. Das richtige Zahlenverhältnis dagegen erhält man, wenn man die Zahl der kranken Geschwister kranker Kinder in Beziehung zu der Zahl der gesunden Geschwister kranker Kinder setzt. In der ersten Familie hat jedes der beiden Kinder ein krankes Geschwister (das zweite ist ein krankes Geschwister des ersten und das erste ein krankes Geschwister des zweiten). In den übrigen sechs Familien, wo kranke Kinder vorkommen, haben diese nur gesunde Geschwister, nämlich im ganzen sechs. Setzt man zu dieser Zahl die der kranken Geschwister kranker Kinder, nämlich zwei, in Beziehung, so erhält man das richtige Zahlenverhältnis 2 : 6 = 1 : 3, wie es dem rezessiven Erbgang mit der Wahrscheinlichkeit $^1/_4$ für jedes Kind entspricht. Ganz Entsprechendes läßt sich für Familien mit größerer Kinderzahl zeigen.

Eine Voraussetzung der Anwendbarkeit dieser Geschwistermethode ist, daß entweder in der durchforschten Bevölkerung wirklich alle Familien mit Trägern des Merkmals, auf das die Forschung sich bezieht, erfaßt sind, oder doch, daß das tatsächlich vorliegende Material eine entsprechende Zusammensetzung hat. Es muß also eine Summe repräsentativer Familienstichproben, nicht eine Auslese nach Individuen vorliegen. Die Geschwistermethode in der geschilderten Form ist ein Grenzfall der Probandenmethode. Auf ein von Merkmalsträgern (Probanden) aus gewonnenes Material angewandt, würde auch sie noch ein zu hohes Zahlenverhältnis geben, wie leicht einzusehen ist.

In dem obigen Schema hat die Familie 1 eine doppelt so große Wahrscheinlichkeit, in eine Individualauslese hineinzukommen als jede der 6 folgenden Familien. In einer Individualauslese aus einer entsprechend zusammengesetzten Bevölkerung würden also auf eine Familie mit 2 kranken Kindern nur 3 mit einem kranken kommen (bei der Familienauslese dagegen eine auf 6), und daher ergibt bei Individualauslese auch die geschilderte Geschwistermethode noch zu hohe Werte, in dem gedachten Beispiel 2 : 3 (statt 1 : 3).

Hier ist die allgemeinere Probandenmethode angezeigt. Unter den Geschwistern der Probanden stehen in den Familien 1 bis 4, die einer „Individualauslese" entsprechen, einem kranken drei gesunde gegenüber; es ergibt sich also das für rezessive Anlagen mit einer Wahrscheinlichkeit des Auftretens von

$^1/_4$ bei jedem Kinde typische Verhältnis 1 : 3. Der Ausdruck „Proband" stammt aus der Genealogie und bezeichnete ursprünglich eine Person, deren Abstammung geprüft werden sollte, also die Ausgangsperson einer Nachforschung. Auch Geschwister von Probanden können Probanden sein, dann nämlich, wenn sie ebenfalls unmittelbar erfaßt werden, z. B. wenn sie selbst als Kranke in die Behandlung kamen. Mit fortschreitender Erfassung aller Merkmalsträger in einer Bevölkerung als Probanden geht die Individualauslese in die vollständige Erfassung aller Familien über und die Probandenmethode in die spezielle Geschwistermethode.

Man begegnet öfter dem Mißverständnis, als sei die Geschwistermethode nur zur Prüfung auf rezessiven Erbgang brauchbar. Das ist nicht der Fall. Sie ist gerade so gut bei dominantem Erbgange anwendbar, ja auch ohne Rücksicht auf Erblichkeitsfragen überall da, wo es sich um die Feststellung eines Zahlenverhältnisses unter Geschwistern handelt, z. B. zur Entscheidung der Frage, ob in manchen Familien Knaben, in andern Mädchen häufiger vorkommen, als der allgemeinen Wahrscheinlichkeitsverteilung entspricht (vgl. S. 607).

Die Geschwistermethode hat eine Zeitlang in der menschlichen Erbforschung eine beherrschende Rolle gespielt. Dann aber hat sich herausgestellt, daß sie erhebliche Mängel hat. Ihre Voraussetzung, daß die Geschwister der Probanden einer Auslese nicht ausgesetzt seien, trifft nämlich nicht zu, wenigstens nicht genau. Vielmehr wird ein Mitglied einer Geschwisterreihe mit größerer Wahrscheinlichkeit in die Behandlung eines Arztes oder einer Klinik kommen, wenn schon ein anderes Geschwister erfolgreich behandelt worden ist; und bei unheilbaren Leiden wird andererseits die Tatsache einer erfolglosen Behandlung weitere Geschwister weniger geneigt machen, sich in Behandlung zu begeben. Da das Ausmaß einer derartigen positiven oder negativen Auslese nicht genau erfaßt werden kann, darf man von der Geschwistermethode auch keine genauen Zahlen erwarten.

Ein weiterer Mangel besteht darin, daß alle Geschwisterreihen mit nur einem Merkmalsträger bei der Berechnung ausfallen. Diese pflegen bei rezessivem Erbgang gerade in der Mehrzahl zu sein. Dadurch wird der Fehler der kleinen Zahl verhältnismäßig hoch. Es ist entschieden ein Schönheitsfehler, daß die Geschwistermethode, die den durch Häufung von Merkmalsträgern entstehenden Fehler beseitigen soll, sich gerade auf die Geschwisterreihen mit gehäuften Merkmalsträgern stützt. Eine Methode zur Prüfung auf Verhältniszahlen unter Geschwistern, die diesen Fehler vermeidet, dafür jedoch einen andern in Kauf nimmt, hat Bernstein[1]) angegeben. Bernstein bringt den Anteil der auf Grund der Hypothese rezessiven Erbgangs zu erwartenden leeren Geschwisterreihen auf der Seite der Erwartung in Ansatz und vergleicht damit das tatsächlich gefundene Zahlenverhältnis. Geschwisterlose Merkmalsträger beeinflussen auf diese Weise das Ergebnis im Sinne der Erwartung, während sie tatsächlich für die Feststellung eines Zahlenverhältnisses gar nicht verwertbar sind. Man müßte die Bernsteinsche Methode also dahin abändern, daß man die einzigen Kinder einfach wegläßt. Die Bernsteinsche Methode ergibt meist nur, daß das gefundene Verhältnis mit dem bei einfach rezessiver Bedingtheit zu erwartenden nicht in Widerspruch stehe und verführt dazu, diesen Erbgang dann als erwiesen anzunehmen. Bernstein selbst hat den Schluß gezogen, alle Erbkrankheiten seien monomer bedingt, was zweifellos übertrieben ist. Die Bernsteinsche Methode setzt auch voraus, daß alle Geschwisterreihen mit gleicher Wahrscheinlichkeit im Material vertreten sind, also ohne Abhängigkeit von der Zahl der Merkmalsträger, eine Voraussetzung, die an tatsächlich zur Verfügung stehenden Materialien in der Regel nicht erfüllt ist. Eine Methode, die die Mängel der Weinbergschen und der Bernsteinschen Methode zu vermeiden sucht, habe ich angegeben[2]). Ich sehe indessen davon ab, sie hier zu schildern, da auch sie keine genauen Zahlen erwarten läßt. Die Unsicherheit ist dadurch bedingt, daß weitere Merkmalsträger einer Geschwisterreihe mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit zur Beobachtung kommen können als die ersten. Die Weinbergsche Geschwistermethode habe ich ausführlicher besprochen, weil auf diese Weise die Fehlerquellen, zu deren Überwindung sie dienen sollte und die der menschliche Erbforscher auf alle Fälle kennen muß, besonders deutlich werden.

Eine „empirische Prüfung der Geschwistermethode" mittels Drosophilaexperimenten, auf die ein Autor jahrelang viel Mühe verwandt hat, ist grundsätzlich unmöglich. Der betreffende Autor hat aus Larven einer Drosophilakultur, die ein bestimmtes Zahlenverhältnis erwarten ließ, künstliche Geschwisterreihen von der Kleinheit menschlicher Geschwisterreihen gebildet und durch Auszählung der daraus hervorgehenden Fliegen mittels der Geschwistermethode dann annähernd dasselbe Zahlenverhältnis erhalten, das die ganze Zucht ergab. Er hätte seine Versuche genau so gut mit toten wie mit lebenden Fliegen machen können. Es waren also bei Licht besehen gar keine biologischen Versuche. Auch ein Beutel mit schwarzen und weißen Kugeln hätte dieselben Dienste getan; er hätte daraus blindlings Kugelgruppen in der Größe menschlicher Geschwisterreihen herausgreifen und diese dann bei Licht nach der Geschwistermethode auszählen können. Ich könnte mir denken, daß das eine nützliche Übung in der Anwendung der Geschwistermethode für Anfänger sei. Zur Begründung oder Nachprüfung einer erbstatistischen Methode aber ist ein solches Verfahren nicht geeignet.

[1]) Bernstein, F. Variations- und Erblichkeitsstatistik. Lieferung 8 des Handbuchs der Vererbungswissenschaft, herausgegeben von E. Baur und M. Hartmann. Berlin 1929.

[2]) Lenz, F. Methoden der menschlichen Erblichkeitsforschung. Im Handbuch der hygienischen Untersuchungsmethoden. Herausgegeben von E. Gotschlich. Jena 1929.

Die von mir angegebene Methode ist auch dargestellt und an einem Beispiel erläutert in dem Buch von Erna Weber, Variations- und Erblichkeitsstatistik. München 1935. Lehmann. S. 203 ff.

Bei der Feststellung des Zahlenverhältnisses zwischen Trägern und Nichtträgern eines Merkmals sollte in jedem Falle der mittlere Fehler der kleinen Zahl berücksichtigt werden. Es ist hier nicht der Ort, die Theorie der Fehlerberechnung abzuleiten[1]). Es scheint mir aber nötig zu sein, wenigstens die Formel des mittleren Fehlers von Prozentzahlen anzugeben und seine Berechnung an einem Beispiel zu zeigen.

Wenn von n Individuen p% ein Merkmal aufweisen und die übrigen (100—p)% nicht, so ist der mittlere quadratische Fehler $= \sqrt{\frac{p(100-p)}{n}}$ %. Oder im Beispiel: Wenn unter einer großen Zahl von Individuen 25% ein Merkmal haben, die übrigen 75% nicht, und 300 Individuen wahllos herausgegriffen werden, so ist zu erwarten, daß das an diesen 300 Individuen festgestellte Prozentverhältnis mit einem mittleren quadratischen Fehler von $\sqrt{\frac{25 \cdot 75}{300}} = 2{,}5\%$ behaftet ist. Man rechnet meist mit der Möglichkeit des dreifachen quadratischen Fehlers und demgemäß in dem angenommenen Fall mit der Möglichkeit einer Abweichung von 7,5% von dem theoretischen Verhältnis. Wie die Analyse der Gaußschen Fehlerkurve zeigt, liegen außerhalb der Grenzen der dreifachen mittleren quadratischen Abweichung nur noch etwa $^1/_{370}$ aller Varianten. Es besteht in unserm Fall daher eine Wahrscheinlichkeit von $^{369}/_{370}$, daß das an 300 Fällen gefundene Zahlenverhältnis innerhalb der Grenzen 17,5 und 32,5% liege. Würde man das Verhältnis aus der Verteilung von 30 000 Fällen berechnen, so würde der mittlere Fehler nur noch $\sqrt{\frac{25 \cdot 75}{30000}} = 0{,}25\%$ betragen. Das an 30 000 Fällen festgestellte Verhältnis würde mit der Wahrscheinlichkeit $^{369}/_{370}$ innerhalb der Grenzen 24,25 und 25,75% liegen. Die Vermehrung der Beobachtungen auf das Hundertfache hätte also eine Verminderung des mittleren Fehlers nur auf den zehnten Teil zur Folge. Allgemein nimmt der Fehler der kleinen Zahl mit der Wurzel aus der Zahl der Beobachtungsfälle ab. Man fügt der gefundenen Prozentzahl gewöhnlich den einfachen mittleren Fehler an, schreibt also im Falle des letzten Beispiels $25 \pm 0{,}25\%$.

Wenn das wirkliche Zahlenverhältnis 25:75 ist, so beträgt der mittlere Fehler bei 12 Fällen $\sqrt{\frac{3 \cdot 9}{12}} = 1{,}5$ Fälle[2]). Die Grenzen des dreifachen Fehlers sind $3 \pm 4{,}5$ Fälle. Ein rezessives Merkmal, das bei 25% der Geschwister zu erwarten wäre, kann also in einer Reihe von 12 Geschwistern unter Umständen ganz fehlen und in einer andern Reihe bei 7 Geschwistern von 12 auftreten. Allerdings wären das seltene Grenzfälle.

Wenn es sich darum handelt, zu prüfen, ob ein hypothetisches Zahlenverhältnis mit der tatsächlichen Erfahrung übereinstimmt oder nicht, berechnet man den Fehler von dem hypothetischen und nicht von dem gefundenen Verhältnis aus. Auch das möge an einem groben Beispiel gezeigt werden. Wenn die allgemeine Häufigkeit eines Merkmals 10% beträgt, so wird man unter 10 Geschwistern am häufigsten eins damit behaftet finden. Nicht viel seltener aber wird man gar kein behaftetes unter 10 Geschwistern finden. Würde man aus diesem empirischen Verhältnis 0:10 nun den mittleren Fehler berechnen wollen, so würde man diesen = 0 finden. Von dem hypothetischen Verhältnis 10:100 ausgehend, würde man für 10 Fälle dagegen einen mittleren Fehler von fast 10% finden, woraus man ohne weiteres sehen würde, daß das Verhältnis 0:10 sehr wohl mit der Erwartung 1:10 vereinbar ist. Diese Überlegung gilt übrigens nicht nur für die Erblichkeitsstatistik, sondern überall dort, wo es sich darum handelt, auf Grund von statistischem Material unter möglichen Hypothesen zu wählen, und das macht den Hauptteil statistischer Forschung aus.

Oft erhebt sich die Frage, ob die Verschiedenheit zweier Prozentzahlen, die sich aus zwei verschiedenen Beobachtungsreihen ergeben haben, eine biologische Verschiedenheit des Materials anzeige oder ob sie einfach durch den Fehler der kleinen Zahl bedingt sein könne. Man berechnet in solchen Fällen den mittleren quadratischen Fehler der Differenz der Prozentzahlen. Dieser ist gleich der Wurzel aus der Summe der Quadrate der Fehler der beiden Prozentzahlen, also $f_d = \sqrt{f_1^2 + f_2^2}$. Eine reale Grundlage der Differenz kann mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, wenn die Differenz der empirischen Zahlen größer als ihr dreifacher Fehler ist.

Auf weitere Einzelheiten der Fehlerberechnung kann hier nicht eingegangen werden. Die hier besprochenen einfachen Fälle der Fehlerberechnung muß der menschliche Erbforscher aber beherrschen.

Kant hat einmal geäußert, in einem Gegenstande sei nur soviel echte Wissenschaft enthalten, als Mathematik darin enthalten sei. Er hat mit dieser überspitzten Formulierung offenbar die Wichtigkeit quantitativen Denkens betonen wollen. Leider haben aber gewisse Erbforscher gemeint, sie müßten ihre Arbeiten mit zahlreichen komplizierten Formeln und viele Seiten langen Entwicklungen von Gleichungen spicken. Sie haben mit gehäufter Anwendung des großen Summenzeichens (Σ) zwar einigen Lesern und vielen Nichtlesern ihrer Arbeiten zu imponieren verstanden, zugleich aber viele Leute vom Lesen ihrer Arbeiten und, was schlimmer ist, von eigener Forschungsarbeit auf dem Gebiet der Erblehre abgeschreckt. Diesen zum Trost sei gesagt, daß die Beherrschung „höherer“ Mathematik keine Voraussetzung fruchtbarer Arbeit auf dem Gebiet der Erbforschung ist. Auch die Korrelationsrechnung ist keine

[1]) Zur Einführung in die Fehlerberechnung sei in erster Linie das Buch von Erna Weber empfohlen (s. S. 615), sodann auch

Pólya, G. Wahrscheinlichkeitsrechnung, Fehlerausgleichung, Statistik. In Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden Abt. 5, Teil 2, H. 7. Berlin u. Wien 1925.

Zur praktischen Anleitung genügt auch

Just, G. Praktische Übungen zur Vererbungslehre. 2. Aufl. Berlin 1935. Springer.

[2]) 3 und 9 sind die beiden Summanden von 12, die sich wie 1 : 3 verhalten.

„höhere“ Mathematik. Nur elementare Wahrscheinlichkeitsrechnung ist nötig.

Bei rezessivem Erbgang sind unter den Geschwistern von Merkmalsträgern, deren Eltern das Merkmal nicht aufweisen, 25% Merkmalsträger zu erwarten, unter den Geschwistern von Merkmalsträgern, deren einer Elter ebenfalls das Merkmal hat, 50%. Wenn man bei der Bearbeitung eines Materials Zahlen erhält, die innerhalb der Fehlergrenzen mit den genannten vereinbar sind, so ist damit rezessiver Erbgang indessen noch nicht bewiesen. Auch bei dimer dominanten Merkmalen, die im Unterschied von den einfach rezessiven nicht auf dem Zusammentreffen zweier gleichartiger alleler, sondern zweier verschiedener, nicht alleler Erbeinheiten beruhen, ist zu erwarten, daß 25% der Geschwister Merkmalsträger sind. Ähnliche Zahlen können sich auch bei unregelmäßiger Dominanz einer monomeren Erbanlage ergeben. Bei dominanten Erbanlagen, die keiner starken Auslese unterworfen sind, ist der Hundertsatz der Merkmalsträger bei Eltern und Kindern ungefähr gleich dem unter den Geschwistern zu erwarten; bei rezessiven Merkmalen dagegen ist der Hundertsatz unter den Geschwistern wesentlich höher als der bei den Eltern und den Kindern der Merkmalsträger. Ein solcher Unterschied spricht also für rezessiven Erbgang.

Bei rezessiven Erbleiden ist die große Mehrzahl der entsprechenden Erbanlagen in der Bevölkerung überdeckt, tritt also nicht in Erscheinung. Beträgt die Häufigkeit eines rezessiven Erbleidens in einer Bevölkerung z. B. 1 : 10000, so ist unter der Voraussetzung wahlloser Paarung die Häufigkeit der zugehörigen Erbanlage 1 : 100; d. h. von allen allelen Erbanlagen sind 1% Anlagen zu dem betreffenden Leiden. Da jeder Mensch zwei Sätze von Erbeinheiten enthält, kommen auf 100 Individuen rund zwei heterozygote Träger der Erbanlage. Ist die Häufigkeit eines rezessiven Erbleidens 1 : 100, so ist die der Erbanlage rund 1 : 10. Ist die Häufigkeit eines rezessiven Erbleidens n, so ist die der entsprechenden Erbanlage ungefähr $\sqrt{n}$; und gegen $2\sqrt{n}$ sind heterozygote Träger der Anlage. Genau stimmt diese Beziehung nicht, da durch Verwandtenehen die Häufigkeit des homozygoten Zustandes gegenüber dem heterozygoten etwas erhöht wird. Bei den Kindern (und ebenso bei den Eltern) der Erbkranken ist das Leiden mit der Häufigkeit $\sqrt{n}$ zu erwarten (gegenüber einer Häufigkeit von $^1/_4$ bei den Geschwistern). Alle Kinder (und alle Eltern) der Erbkranken haben die Erbanlage ja mindestens einmal; und eine zweite wird damit nach Maßgabe der allgemeinen Häufigkeit der Anlage $\sqrt{n}$ zusammentreffen.

In einer Publikation, die trotz ihrer Unwissenschaftlichkeit leider Aufnahme in die Annals of Eugenics gefunden hat, behauptet Dr. Ewald Bodewig[1]) aus Leipzig, „Lenz und überhaupt alle anderen deutschen Autoren“ vertreten den Satz: „Ist ein Mensch unter 100 Träger eines rezessiven Merkmals, so ist jeder 10. Mensch Träger eines solchen Gens.“ Hier liegt ein grobes Mißverständnis vor, das auch schon Dahlberg passiert ist und das ich bereits in einer Fußnote auf S. 434 der vorigen Auflage zurückgewiesen habe. Tatsächlich würde die Häufigkeit der entsprechenden Erbanlage ungefähr doppelt so häufig sein. Die Publikation von Bodewig dient im Grunde nur der Stimmungsmache gegen die Sterilisierung von Erbkranken im nationalsozialistischen Deutschland, die als ein Schlag ins Wasser hingestellt wird. Der Verfasser hat seinen Wohnort inzwischen ins Ausland verlegt; auf einem Sonderdruck dieser Publikation, den ich von ihm erhielt, ist als Anschrift angegeben „Basel, Hauptpostlager.“

Wenn beide Eltern Träger desselben rezessiven Merkmals sind, so ist zu erwarten, daß auch alle Kinder das Merkmal aufweisen. Aus anscheinend entgegenstehenden Einzelerfahrungen darf aber nicht unbedingt der Schluß gezogen werden, daß es sich nicht um rezessive Anlagen handle; denn es besteht die Möglichkeit, daß die Merkmale beider Eltern biologisch nicht gleichartig seien. So können z. B. aus der Kreuzung zweier verschiedener rezessiver weißer Hühnerrassen farbige Nachkommen hervorgehen (vgl. S. 368).

Das entscheidende Kennzeichen rezessiven Erbgangs bei seltenen Merkmalen, also bei den meisten Erbleiden, ist eine erhöhte Häufigkeit von Blutsverwandtschaft der Eltern. In dem Abschnitt über die krankhaften Erbanlagen wurde davon in vielen Fällen Gebrauch gemacht. Die durchschnittliche Häufigkeit der Verwandtenehen, mit der die bei den Eltern der Merkmalsträger zu vergleichen ist, beträgt in unserer Bevölkerung gegenwärtig rund $^1/_2$%, vor einem Menschenalter noch rund 1%, gerechnet bis zu Vetternehen ersten Grades. Die Häufigkeit blutsverwandter Ehen bei den Eltern ist um so größer zu erwarten, je seltener das untersuchte Merkmal in der Bevölkerung ist[2]). Wenn eine bestimmte rezessive Krankheitsanlage überhaupt nur in einer einzigen Sippe überdeckt vorhanden

[1]) Bodewig, E. Mathematische Betrachtungen zur Rassenhygiene, insbesondere zur Sterilisation. Annals of Eugenics Bd. 5. H. 3/4. S. 339. 1933.

[2]) Lenz, F. Die Bedeutung der statistisch ermittelten Belastung mit Blutsverwandtschaft der Eltern. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 47.

wäre, so würden zwei solcher Anlagen ausschließlich nur durch Verwandtenehe zusammengeführt und damit offenbar werden können; die Merkmalsträger würden in diesem angenommenen Grenzfall also zu 100% aus blutsverwandten Ehen stammen. Wenn dagegen eine rezessive Anlage in einer Bevölkerung sehr verbreitet ist, so werden zwei solcher Anlagen oft auch ohne Verwandtenehe zusammentreffen, und die Häufigkeit der Verwandtenehen unter den Eltern der Kranken wird demgemäß geringer sein. Bei sehr verbreiteten rezessiven Anlagen wie denen zu blauer Augenfarbe wird man daher keine deutlich überdurchschnittliche Häufigkeit der Verwandtenehen bei den Eltern erwarten dürfen. Wenn man bei den Eltern gewisser Kranker auch an großem Material keine überdurchschnittliche Häufigkeit von Blutsverwandtschaft nachweisen kann, so spricht das entschieden gegen die Bedingtheit des Leidens durch rezessive Erbanlagen.

Wulz[1]) hat in ländlichen katholischen Gemeinden in Oberbayern unter 16000 Ehen 0,6% nähere Verwandtenehen (bis zu Vetternehen 1. Grades) feststellen können, in zwei kleinen Landstädten unter 5000 Ehen 0,2%. Orel[2]) hat in der katholischen Bevölkerung Österreichs eine Häufigkeit von 0,5 bis 1% gefunden. Während Spindler[3]) in drei württembergischen Dörfern unter 453 Ehen 9 Vetternehen ersten Grades fand (= 1,8 ± 0,7%), konnte Reutlinger[4]) in zwei hohenzollernschen Kleinstädten unter 117 jüdischen Ehen nicht weniger als 19 (= 16,2 ± 3,4%) Vetternehen ersten Grades nachweisen. In katholischen Gegenden sind Verwandtenehen im allgemeinen seltener als in evangelischen, weil nach katholischem Kirchenrecht Verwandtenehen nur mit besonderer Genehmigung zulässig sind. Besonders häufig sind Verwandtenehen in kleinen Gemeinden einer Konfession, die rings von einer Bevölkerung anderer Konfession umgeben sind. In Preußen waren nach den standesamtlichen Erhebungen Verwandtenehen 1907 0,45%, 1908 0,48%, 1909 0,44%, 1910 0,42%, 1911 0,42%, 1912 0,40%, 1924 0,22% (bis zu Vetternehen ersten Grades). Auch dürften schwerlich alle Fälle von den Standesämtern erfragt worden sein. Czellitzer hat auf Grund der standesamtlichen Erhebungen in Berlin 1896—1913 eine Häufigkeit der Verwandtenehen von 0,62% (bis zu Vetternehen 1. Grades), von Vetternehen 1. Grades allein 0,57% gefunden. Um einigermaßen exakte Vergleiche zu erhalten, ist es nötig, stets anzugeben, wie weit der Begriff der Verwandtenehe gefaßt ist, was bisher leider meist versäumt wurde. Verwandtenehen bei den Großeltern sind für unsere Frage bedeutungslos, was ebenfalls noch oft übersehen wird. Der Hundertsatz der Verwandtenehen ist gegenwärtig im Rückgang begriffen. Zum Teil ist das eine Folge der Zunahme der Binnenwanderung. Die Geschwisterkinder wachsen nicht mehr so oft benachbart auf wie früher. Hauptsächlich aber ist der Rückgang der Verwandtenehen eine Folge des Geburtenrückgangs[1]). Wenn auf die Familie im Durchschnitt 4 Kinder kommen, so hat ein junger Mann im Durchschnitt rund 12 Basen; wenn die Familie im Durchschnitt nur noch 2 Kinder hat, so hat er dagegen im Durchschnitt auch nur 2 Basen. Infolge des Geburtenrückgangs der letzten Jahrzehnte werden um 1950 die Vetternehen daher auf etwa 0,1% zurückgegangen sein.

[1]) Wulz, G. Ein Beitrag zur Statistik der Verwandtenehen. ARGB. Bd. 17. H. 1. 1925.

[2]) Orel, N. Die Verwandtenehen in der Erzdiözese Wien. ARGB. Bd. 26. H. 3. S. 249. 1932.

[3]) Spindler. Über die Häufigkeit von Verwandtenehen in drei württembergischen Dörfern. ARGB. Bd. 14. H. 1. 1922.

[4]) Reutlinger. Über die Häufigkeit der Verwandtenehen bei den Juden in Hohenzollern. ARGB. Bd. 14. H. 3. 1923.

Hanhart[2]) hat die systematische Durchforschung von Inzuchtgebieten für die Klarstellung des Erbganges rezessiver Leiden empfohlen und mit Erfolg in Angriff genommen.

Wenn man bei den Eltern der Träger gewisser Anomalien eine überdurchschnittliche Häufigkeit von Verwandtenehen findet, so folgt daraus nur, daß rezessive Erbanlagen bei dem Zustandekommen der Anomalie mitwirken. Man muß aber stets die Möglichkeit im Auge behalten, daß außerdem auch andere Erbanlagen oder auch Umwelteinflüsse ähnliche Bilder bewirken oder bei der Entfaltung der rezessiven Erbanlagen mitwirken können. Dann wird die Zahl der Merkmalsträger unter den Geschwistern hinter 25% zurückbleiben.

Tatsächlich ist das sehr oft der Fall. Man hat in solchen Fällen öfter voreilig auf die Beteiligung zweier Paare rezessiver Erbanlagen, auf sogenannten doppelt rezessiven oder dimer rezessiven Erbgang geschlossen. Ein solcher ist zwar theoretisch möglich, für menschliche Erbleiden meines Erachtens bisher aber nicht nachgewiesen worden. Wenn die eine von zwei derartigen Erbeinheiten in einer Bevölkerung allgemein verbreitet wäre, so würde die andere einfach rezessiven Erbgang zeigen. Bei seltenen Erbanlagen würden unter den Geschwistern der Kranken im Grenzfall nur 6,25% (= ein Sechzehntel) ebenfalls krank zu erwarten sein. Bei häufigeren Anlagen wäre dagegen trotz doppelt rezessiver Bedingtheit ein höherer Prozentsatz zu erwarten, der freilich 25% nie ganz erreichen würde. Wenn ein Kranker z. B. die Formel aabb hat, so kann er von zwei äußerlich gesunden Eltern von der Formel AaBb abstammen. Er wird dann u. a. gesunde Geschwister von der Formel Aabb oder aaBb haben können. In diesen Fällen würde der Faktor A als ein Hemmungsfaktor in bezug auf die krankhafte Anlage bb wirken und der Faktor B als Hemmungsfaktor in bezug auf aa. Anfänger in der Erbforschung neigen öfter zu der Annahme derartiger „Hemmungsfaktoren“, ohne daß es aber bisher gelungen wäre, solche bei bestimmten Krankheiten wirklich nachzuweisen.

Für die Erkennung rezessiven Erbgangs kann auch das Zahlenverhältnis zwischen „sporadischen“ und „familiären“ Fällen von Bedeutung sein. Bei monomerem rezessiven Erbgang hat ein Kind heterozygoter Eltern die

[1]) Lenz, F. Die Hauptursache des Rückgangs der Verwandtenehen. ARGB. Bd. 21. H. 3. S. 318. 1929.

[2]) Hanhart, E. Über die Bedeutung der Erforschung von Inzuchtsgebieten usw. Schweizerische med. Wochenschr. 1924. Nr. 50.

Wahrscheinlichkeit $^1/_4$, krank, und die Wahrscheinlichkeit $^3/_4$, gesund zu sein. In einer Geschwisterreihe von n Köpfen kombinieren sich die Wahrscheinlichkeiten also gemäß den Summanden, die das Binom $(^1/_4 k + ^3/_4 g)^n$ ergibt. Dabei ist die Summe der Wahrscheinlichkeiten gleich 1. Will man den kleinsten Summandus gleich 1 haben, also berechnen, auf wieviele Geschwisterreihen eine kommt, die nur kranke Geschwister aufweist, so muß man das Binom $(1 k + 3 g)^n$ entwickeln. Für Familien mit 4 Kindern ergibt sich z. B.

$$1 \cdot 4 k + 12 (3 k + 1 g) + 54 (2 k + 2 g) + 108 (1 k + 3 g) + 81 \cdot 4 g.$$

Auf 256 Familien, wo beide Eltern heterozygot sind, ist also im Durchschnitt eine zu erwarten, in der alle 4 Kinder krank sind, 12 mit 3 Kranken, 54 mit 2 Kranken, 108 mit einem Kranken und 81 mit keinem Kranken. Auf 108 „sporadische" Fälle würden also 67 „familiäre" zu erwarten sein. Bei größeren Kinderzahlen wird die Zahl der sporadischen Fälle relativ kleiner, bei kleineren Kinderzahlen größer. Aus dem Überwiegen sporadischer Fälle darf also nicht geschlossen werden, daß das Leiden in der Mehrzahl der Fälle nicht erbbedingt sei.

Wenn die Verhältniszahl isolierter Fälle wesentlich die bei rezessivem Erbgang zu erwartende übertrifft, so muß man auch an die Beteiligung neuer Mutationen denken (vgl. S. 507). Wenn isolierte Fälle nur durch homozygote Kombination rezessiver Erbanlagen entstehen, so ist zu erwarten, daß der Hundertsatz der Verwandtenehen bei den Eltern der isolierten Fälle gleich dem bei den familiären ist. Andernfalls müßte er dahinter zurückbleiben. Damit ist eine methodologische Möglichkeit gegeben, Anhaltspunkte für die Beteiligung anderer Ursachen (Mutationen, Umweltwirkungen) an der Entstehung isolierter Fälle zu gewinnen.

Für die Erforschung der Erblichkeit aller Zustände, die nicht offensichtlich monomer bedingt sind, ist es wichtig, ein Bild über ihre Häufigkeit in der Bevölkerung zu gewinnen. Bei rezessiven Anlagen hängt es wesentlich von der allgemeinen Häufigkeit des Zustandes ab, wie häufig dieser auch bei den Eltern und Kindern von Merkmalsträgern zu erwarten ist; und die so aufschlußreiche Häufigkeit der Blutsverwandtschaft der Eltern ist um so größer zu erwarten, je seltener die betreffende Anlage ist. Eine zuverlässige Bestimmung der Häufigkeiten krankhafter Zustände wäre freilich erst nach Durchführung einer allgemeinen erbbiologischen Bestandsaufnahme der Bevölkerung möglich (vgl. S. 600). Immerhin besteht die Möglichkeit, aus vorhandenen medizinalstatistischen Unterlagen und eventuell aus Stichproben an Teilbevölkerungen ein wenigstens annäherndes Bild zu gewinnen. Für die Geisteskrankheiten hat Luxenburger[1]) eine derartige Erhebung durchgeführt. Für die Entscheidung, ob ein Leiden rezessiv erbbedingt ist oder nicht, genügt meist die Kenntnis der Größenklasse der Häufigkeit, ob 1 : 10, 1 : 100, 1 : 1000 usw.

[1]) Vgl. S. 533.

Wenn die bisher besprochenen einfachen Möglichkeiten nicht ausreichen, die erbliche Bedingtheit eines Leidens oder eines sonstigen Merkmals zu erklären, so wird man kompliziertere Verhältnisse, d. h. Polymerie vermuten müssen. Eine genaue Aufklärung polymerer Bedingtheit ist beim Menschen jedoch nicht möglich. Schon Fälle dimerer Bedingtheit können unüberwindliche Schwierigkeiten machen. Glücklicherweise aber dürfen wir annehmen, daß die erblichen Krankheiten und Anomalien, die für die Rassenhygiene praktisch bedeutsam sind, in der Regel einem ebenso einfachen Erbgang folgen wie die zahlreichen krankhaften Erbanlagen, die man von der experimentellen Forschung an der Obstfliege und am Löwenmaul kennt und die man fast alle als einfach dominant oder rezessiv oder als geschlechtsgebunden hat einreihen können.

Auch wenn die genaue Aufklärung polymerer Bedingtheiten möglich wäre, würde übrigens praktisch nicht viel damit gewonnen sein. Je polymerer eine erbliche Eigenschaft ist, desto geringere praktische Bedeutung hat die einzelne dabei beteiligte Erbanlage, desto häufiger müssen auch (bei gleicher Häufigkeit der Eigenschaft) die einzelnen bei ihrem Zustandekommen mitwirkenden Erbeinheiten in der Bevölkerung sein. Und wenn die verschiedenen beteiligten Erbeinheiten verschieden häufig sind, so sind die selteneren die praktisch wichtigeren. Wenn z. B. ein krankhafter Zustand durch mehrere Erbeinheiten bedingt ist, von denen nur eine selten ist, so ist gerade diese als die eigentlich krankhafte anzusehen. Entsprechendes gilt auch hinsichtlich der relativen Bedeutung von Erbanlage und Umwelteinfluß. Wenn eine verbreitete Erbanlage nur verhältnismäßig selten durch eine bestimmte Umweltwirkung zur Äußerung gebracht wird, so ist die Umweltwirkung praktisch wichtiger als die Erbanlage. Wenn dagegen die auslösende Umweltwirkung sehr verbreitet, die Erbanlage aber selten ist, so ist diese die praktisch wichtigere Ursache.

Wenn ein Erbleiden wie die Schizophrenie, dem gegen 1 % aller Geborenen verfallen, in höherem Grade polymer wäre, so müßten die beteiligten Erbeinheiten geradezu unheimlich häufig sein. Schon bei monomerer rezessiver Bedingtheit wäre die Häufigkeit der rezessiven Erbanlage rund 10% und die ihrer Träger gegen 20%. Bei Dimerie wären die entsprechenden Zahlen bereits rund 32 % und 93 %; nur 7 % der Bevölkerung würden frei von solchen Erbanlagen sein, bei Trimerie schon fast niemand mehr.

Auch Fälle multipler Allelie werden beim Menschen in der Regel nicht aufgeklärt werden können, obwohl sie sicher zahlreich vorkommen. Eine Ausnahme bildet die durch Bernstein[1]) aufgeklärte Erbbedingtheit der sogenannten Blutgruppen bzw. der Isohaemagglutinine (vgl. S. 236). Die vier vorkommenden Blutgruppen sind durch drei allele Gene bzw. ihre Kombination bedingt. Daß diese Gene einander allel sind, folgt daraus, daß ein Mensch, der zwei von diesen Genen in seiner Erbmasse enthält, niemals zugleich das dritte hat. Aus einer Ehe AB × OO gehen stets nur Kinder AO und BO hervor, niemals aber AB oder OO. Auch das Verhältnis der Häufigkeiten der verschiedenen Blutgruppen in einer Bevölkerung ist so, wie es der Hypothese der Allelie entspricht, nicht aber so, wie es bei Unabhängigkeit oder Koppelung der Gene zu erwarten wäre.

Von menschlichen Erbkrankheiten und Anomalien, die sich auf dasselbe Organ beziehen, kann man in gewissen Fällen zwar vermuten, daß sie im Verhältnis multipler Allelie stehen; aber ein Nachweis in der Art des für die Blutgruppen geführten ist nicht möglich, da die betreffenden krankhaften Erbanlagen nur selten oder gar nicht in einem Menschen vereinigt vorkommen. Im übrigen ist daran zu erinnern, daß es von zahlreichen menschlichen Anomalien desselben Organs geschlechtsgebundene Formen neben nicht geschlechtsgebundenen gibt. Hier liegt also sicher keine Allelie vor.

Auch Koppelung von Erbeinheiten wird beim Menschen in der Regel nicht nachzuweisen sein, obwohl man in Analogie zu den Erfahrungen an Tieren und Pflanzen schließen darf, daß sie auch beim Menschen vorkommt. Seit die Erforschung der Koppelung von Erbeinheiten sich in der experimentellen Erblehre so fruchtbar erwiesen hat, haben zahlreiche medizinische Schriftsteller gemeint, es müsse damit auch etwas in der menschlichen Erblehre zu machen sein. Die allermeisten haben dabei die Begriffe Koppelung und Korrelation durcheinandergebracht, besonders unklar z. B. Julius Bauer. Sie haben dabei übersehen, daß eine Erbeinheit, die mit einer andern in einem Koppelungsverhältnis steht, zugleich mit jeder Erbeinheit, die dieser allel ist, in demselben Grade gekoppelt ist. Eine Erbeinheit, die mit der rezessiven Erbanlage für allgemeinen

[1]) Bernstein, F. Zusammenfassende Betrachtungen über die erblichen Blutstrukturen des Menschen. Zeitschrift f. induktive Abstammungs- und Vererbungslehre. Bd. 37. S. 237. 1925.

Albinismus gekoppelt wäre, müßte z. B. auch mit der allelen dominanten Anlage für Pigmentierung gekoppelt sein. In einer gemischten Population hat Koppelung von Erbeinheiten daher keine Korrelation von Eigenschaften zur Folge, sondern nur innerhalb derselben Geschwisterreihe. Hier scheitert aber der Nachweis an der kleinen Zahl. Bei der Obstfliege Drosophila, wo man Hunderte von Geschwistern aufziehen kann, ist der Nachweis von Koppelungen leicht, beim Menschen praktisch unmöglich.

Übrigens ist Koppelung von Erbeinheiten beim Menschen auch viel seltener als bei Drosophila zu erwarten. Da bei Drosophila nur vier Chromosomenpaare vorhanden sind, ist in grober Annäherung zu erwarten, daß eine bestimmte Erbeinheit etwa mit jeder vierten andern in irgendeinem Koppelungsverhältnis steht. Beim Menschen aber, der 24 Chromosomenpaare hat, wird eine Erbeinheit rund nur mit jeder 24. anderen gekoppelt sein. Nur von den geschlechtsgebundenen Erbanlagen darf man annehmen, daß sie alle untereinander gekoppelt sind, da sie alle im gleichen Chromosom liegen; doch ist auch diese Koppelung vermutlich keine absolute, sondern nur eine relative[1]).

Gewisse Autoren neigen dazu, sich besonders mit dem von Goldschmidt so genannten „höheren" Mendelismus beim Menschen zu beschäftigen. Darunter sind Möglichkeiten erblicher Bedingtheit verstanden, die über die einfachen Mendelschen Spaltungen, d. h. über Monomerie, hinausgehen. Der ärztliche Erbforscher sollte es sich zum Grundsatz machen, an komplizierte Möglichkeiten erst dann zu denken, wenn mit den einfachen wirklich nicht auszukommen ist. Gerade Anfänger nehmen viel zu oft Koppelung, multiple Allelie und anderen „höheren" Mendelismus an. Auch Just[2]), der diesen Dingen eine ausführliche kritische Darstellung gewidmet hat, kommt zu dem Schluß: „Es handelt sich eigentlich mehr um eine spezialisierte Einkleidung unseres Nichtwissens." Der medizinische Erbforscher muß sich damit abfinden, daß es nicht gelingt, alle klinischen Bilder genetisch eindeutig zu analysieren.

Auch eine isolierte Verfolgung der beteiligten pathogenen Erbeinheiten ist in vielen Gruppen von Krankheiten wenigstens einstweilen nicht möglich, leider auch gerade in so wichtigen Gruppen wie der des Schwachsinns und der Schizophrenie. In solchen Fällen ist die Feststellung der durchschnittlichen Häufigkeit von Trägern bestimmter Merkmale unter den Blutsverwandten fruchtbarer als der Versuch einer Genanalyse des heterogenen Materials. Es ist die Frage zu stellen: ein wie hoher Hundertsatz der Geschwister, der Eltern, der Kinder von Merkmalsträgern sind ebenfalls Merkmalsträger, und wie

[1]) Lenz, F. Koppelung mit dem Geschlecht oder Lokalisation im Geschlechtschromosom? Zeitschr. f induktive Abstammungslehre. Bd. 28. S. 243. 1922.

[2]) Just, G. Faktorenkoppelung, Faktorenaustausch und Chromosomenaberrationen beim Menschen. Ergebnisse d. Biologie. Bd. 10. S. 566. 1934.

sind diese Blutsverwandten sonst beschaffen? Ein wie großer Teil der Merkmalsträger stammt von ebensolchen Eltern ab? Wie ändern sich die Zahlenverhältnisse bei den Nachkommen, wenn beide Eltern, nur einer von beiden, keiner von beiden Merkmalsträger ist? Haecker und Ziehen[1]) haben diese Methode der Prozentberechnung mit gutem Erfolge z. B. bei der Erforschung der Erblichkeit der musikalischen Begabung anwenden können. Sie haben die Eltern in verschiedene Gruppen geteilt, je nachdem beide Eltern ausgesprochen musikalisch, ausgesprochen unmusikalisch oder verschieden veranlagt waren; in letzterer Gruppe wurden wieder die Ehen mit musikalischem Vater und die mit musikalischer Mutter gesondert behandelt, was mit Rücksicht auf mögliche Geschlechtsabhängigkeit von Bedeutung ist.

Auch Rüdin und seine Mitarbeiter[2]) haben in den letzten Jahren ihre Arbeit hauptsächlich auf die Gewinnung von Prozentzahlen bei den Kindern, Geschwistern usw. der Erbkranken eingestellt. Daß eine derart gewonnene „Erbprognose" eigentlich nur für den großen Durchschnitt und nicht für den Einzelfall gilt, ist ein in der Natur der Sache begründeter Mangel. In Fällen, wo ein genetisch einheitliches Leiden von bekanntem Erbgang wie etwa die Huntingtonsche Chorea vorliegt, ist die Voraussage zwar wesentlich sicherer, aber auch da kann sie nur in Form einer Wahrscheinlichkeit (in diesem Falle 1:2) für jedes Kind, nicht für ein bestimmtes Kind gegeben werden.

Um möglichen Mißverständnissen vorzubeugen, sei ausdrücklich betont, daß die praktisch-ärztliche Erbforschung in mancher Hinsicht anders vorgehen kann und muß als die wissenschaftliche. Bei dieser handelt es sich um die Gewinnung naturwissenschaftlicher, d. h. allgemeiner Sätze, bei jener dagegen um die Beurteilung von Einzelfällen. Wenn der wissenschaftliche Erbforscher z. B. die Erbbedingtheit der Schizophrenie oder der Zyklophrenie klären will, so darf er bei der Beurteilung nichts voraussetzen; er darf z. B. nicht von vornherein zwischen „hereditären" und „isolierten" Fällen unterscheiden. Er muß vielmehr einfach die Häufung des Leidens und möglicherweise verwandter Zustände unter den Geschwistern und sonstigen Verwandten der Kranken feststellen, ins-

[1]) Haecker, V. und Ziehen, Th. Zur Vererbung und Entwicklung der musikalischen Begabung. Leipzig 1923. J. A. Barth.

[2]) Vgl. z. B. Luxenburger, H. Die Ergebnisse der Erbprognose in den vier wichtigsten Erbkreisen. Zeitschrift für psychische Hygiene. 1933.

besondere auch die Häufigkeit der Blutsverwandtschaft unter den Eltern der Kranken. Aus den Erfahrungen an großem Material muß er dann seine allgemeinen Schlüsse ziehen. Der Erbarzt dagegen kann die Ergebnisse der wissenschaftlichen Erbforschung bei seiner praktischen Tätigkeit voraussetzen. Er kann z. B. bei einem Fall von Schizophrenie oder von Zyklophrenie auch ohne Familienforschung begutachten, daß ein Erbleiden vorliegt. Bei Leiden, von denen die wissenschaftliche Forschung gezeigt hat, daß sie außer durch krankhafte Erbanlagen auch durch äußere Ursachen bedingt sein können, ist die Frage der Erbbedingtheit im Einzelfall oft überhaupt nicht zu entscheiden. Wohl wissen wir z. B. vom Schwachsinn, daß er in den allermeisten Fällen erbbedingt ist; im Einzelfall ist aber eine sichere Entscheidung meist nicht möglich. „Belastung" beweist im Einzelfall nicht Erblichkeit, da auch umweltbedingte Schäden zufällig in einer Sippe mehr als einmal vorkommen können; und Fehlen von „Belastung" schließt im Einzelfall Erblichkeit nicht aus, da rezessive Erbleiden oft isoliert auftreten. Auch die Feststellung eines äußeren Schadens wie etwa einer angeborenen Syphilis schließt die Erbbedingtheit eines Schwachsinnsfalles nicht sicher aus, da auch ein erblich schwachsinniges Kind syphilitisch sein kann. In solchen Fällen kann der Erbarzt Urteile über die Erbbedingtheit also nur mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit abgeben; und für die meisten praktischen Zwecke genügen solche Wahrscheinlichkeitsurteile glücklicherweise auch.

3. Die Korrelationsrechnung.

Ein wichtiges Hilfsmittel der menschlichen Erbforschung ist die Korrelationsrechnung. Zwei Merkmale stehen in Korrelation, wenn sie häufiger zusammen vorkommen, als nach ihren einzelnen Häufigkeiten zu erwarten wäre[1]). Wenn zwei Merkmale immer nur zusammen vorkommen, so ist ihre Korrelation vollständig ($= +1$); wenn sie dagegen seltener zusammen vorkommen, als nach den einzelnen Häufigkeiten zu erwarten wäre, so ist die Korrelation negativ; im äußersten Fall, wenn beide Merkmale sich gegenseitig ausschließen, ist sie $= -1$. Null ist die Korrelation, wenn das Zusammentreffen nicht häufiger und nicht seltener ist, als nach den einzelnen Häufigkeiten zu erwarten ist, wenn also das

[1]) Der Korrelationsbegriff kann ebenso gut auf Reihen von mehr als zwei Gliedern angewandt werden. Davon wird weiter unter noch die Rede sein.

Zusammentreffen gerade gleich dem Produkt der einzelnen Häufigkeiten (oder was dasselbe ist, der einzelnen Wahrscheinlichkeiten) ist. Die Korrelation ist also ein Maß, welches angibt, um wieviel die Wahrscheinlichkeit des Zusammentreffens zweier Ereignisse von dem Produkt der einzelnen Wahrscheinlichkeiten abweicht.

Wenn zwei erbliche Merkmale in einer menschlichen Bevölkerung in Korrelation stehen, so kommt das in der Regel daher, daß sie ganz oder teilweise durch eine und dieselbe Erbanlage bedingt sind. Man hat diese Erscheinung auch als Polyphaenie bezeichnet. Koppelung von Erbeinheiten bedingt in menschlichen Bevölkerungen keine Korrelation, wie schon oben ausgeführt wurde. Eine gewisse Korrelation erblicher Merkmale kann aber auch durch gemeinsame (soziale oder geschlechtliche) Auslese zweier oder mehrerer Erbanlagen entstehen. Nichterbliche Merkmale können als Folgen gemeinsamer Umweltwirkungen in Korrelation stehen.

Die Berechnung der Korrelation wird am besten an einem Beispiel gezeigt, zunächst für den Grenzfall von zwei Merkmalen, deren jedes entweder vorhanden sein oder fehlen kann. In einem Material v. Pfaundlers litten unter 34 555 Kindern 764 an Kropf, 87 an Kretinismus und 80 an beiden Zuständen zugleich. Danach kann man folgende Korrelationstafel aufstellen:

	Kretinismus	nicht Kretinismus
Kropf	80	684
nicht Kropf	7	33784

Der Korrelationskoeffizient (nach Bravais und Pearson) ist für den Fall alternativer Merkmale

$$r = \frac{ad - bc}{\sqrt{(a+b)(c+d)(a+c)(b+d)}}$$

wobei die Buchstaben folgendermaßen die Zahlen der Korrelationstafel vertreten:

a	b
c	d

a bezeichnet also die Zahl der Kinder mit beiden Zuständen (80), b die Zahl der Kinder mit Kropf ohne Kretinismus (684), c die Zahl der Kinder mit Kretinismus ohne Kropf (7), d die Zahl der Kinder ohne Kropf und ohne Kretinismus

(33 784). Die gesamte Summe der Kinder ist $a + b + c + d = 34\,555$, die der Kinder mit Kropf $a + b = 764$, die der Kinder mit Kretinismus $a + c = 87$, die der kropffreien $c + d = 33791$, die der kretinismusfreien $b + d = 34\,468$. Der Korrelationskoeffizient ist also in diesem Falle

$$r = \frac{80 \cdot 33784 - 684 \cdot 7}{\sqrt{764 \cdot 33791 \cdot 87 \cdot 34468}} = +0{,}31$$

Als mittlerer Fehler der kleinen Zahl gilt beim Korrelationskoeffizienten der Wert $\frac{1 - r^2}{\sqrt{n}}$. Die Berechnung ergibt 0,005. Die Korrelation zwischen Kropf und Kretinismus ist also $r = +0{,}31 \pm 0{,}005$. Der Pearsonsche Koeffizient ergibt in diesem Falle also keine sehr starke Korrelation, obwohl die Beziehung zwischen Kretinismus und Kropf so stark ist, daß von 87 kretinischen Kindern nur 7 keinen Kropf haben.

Einen viel höheren Wert ergibt der von Yule angegebene Assoziationskoeffizient $ass = \frac{ad - bc}{ad + bc}$, nämlich 0,98. Dieser hat aber eine Schwäche; er gibt nämlich, wenn eine der Gruppen b oder c nicht vertreten ist, immer + 1 und entsprechend bei Fehlen einer der andern Gruppen a und d immer — 1. Es dürfte aber einleuchten, daß z. B. die Korrelation zwischen Kropf und Kretinismus auch dann nicht eine vollständige zu sein brauchte, wenn keine Fälle von Kretinismus ohne Kropf gefunden würden; denn dann würde es immer noch sehr zahlreiche Fälle von Kropf ohne Kretinismus geben; und erst, wenn auch diese Gruppe nicht vertreten wäre, würde die Korrelation wirklich vollständig sein.

Ein „Korrelationsindex", den ich angegeben habe, hat leider, wie ich mich überzeugt habe, einen größeren Fehler der kleinen Zahl als der Korrelationskoeffizient, d. h. er wird mit steigender Zahl der Beobachtungen langsamer konstant als dieser. Trotz gewisser anderer Vorzüge des Korrelationsindex habe ich ihn daher wieder aufgegeben.

Die Korrelationsrechnung ist in der deutschen Wissenschaft viel weniger gebräuchlich als in der englischen und amerikanischen. Verschiedene deutsche Forscher sind daher unabhängig auf den Begriff der Korrelation gekommen und haben ihn zum Teil mit andern Namen belegt. So hat Kretschmer[1]) die „statistische Tatsache der vergleichsweisen größeren Häufigkeit des Zusammentreffens von Syndromen" als „Affinität" bezeichnet. Wie man sieht, ist „Affinität" hier gleichbedeutend mit Korrelation gebraucht.

v. Pfaundler[2]) hat „die Häufigkeit des Zusammentreffens zweier oder mehrerer Krankheitszustände" „Syntropie" genannt und als Maßzahl

[1]) Kretschmer, E. Der Körperbau der Gesunden und der Begriff der Affinität. Zeitschrift für Neurologie. Bd. 107. H. 5. S. 749. 1927.

[2]) v. Pfaundler, M. und v. Seht, L. Über Syntropie von Krankheitszuständen. Zeitschrift für Kinderheilkunde. Bd. 30. H. 1/2. S. 100. 1921.

der Syntropie einen „syntropischen Index" angegeben, der von einigen medizinischen Forschern in Gebrauch genommen worden ist. Wenn unter N Individuen n_a ein Merkmal A, n_b Individuen ein Merkmal B und n_{ab} Individuen beide Merkmale aufweisen, so soll die „Syntropie" $s = \frac{n_{ab} N}{n_a n_b}$ sein. Dieser „syntropische Index" hat den Fehler, daß er nicht nur von der Häufigkeit des Zusammentreffens der Merkmale sondern auch von der Häufigkeit der einzelnen Merkmale abhängig ist; er wird nämlich mit steigender Häufigkeit der Merkmale kleiner. Wenn man z. B. für die „Syntropie" zweier seltener Merkmale A und B einen bestimmten Wert findet, so erhält man für die „Syntropie" der beiden entgegengesetzten Merkmale Nicht-A und Nicht-B einen ganz andern und zwar viel kleineren Wert. Es liegt aber auf der Hand, daß z. B. die Verteilung von Kropf und Kretinismus durch dieselben Ursachen bewirkt wird wie die von Nicht-Kropf und Nicht-Kretinismus. Demgemäß ergibt die Korrelationsrechnung hier nur einen Wert, indem die Häufigkeiten der vier Kombinationen zusammen erst den Korrelationskoeffizienten bestimmen. Ein mehr äußerer Mangel des „syntropischen Index" besteht darin, daß er keine festen Grenzen hat; er kann ein echter Bruch und eine positive Zahl sein, die bei seltenen Merkmalen ins Unbegrenzte gehen kann.

Der Korrelationskoeffizient ist vielfach auch als Maß der Erblichkeit als solcher angesehen worden, besonders von der sogenannten biometrischen Schule Pearsons. Man erfaßt auf diese Weise die durchschnittliche Ähnlichkeit von Verwandten bestimmten Grades, z. B. von Eltern und Kindern oder von Geschwistern untereinander. Die Anwendung der Korrelationsrechnung dabei möge an einem theoretisch konstruierten Beispiel erläutert werden.

Angenommen, ein Merkmal finde sich bei 1% der Bevölkerung; von 10 000 untersuchten Vätern mögen es also 100 aufweisen und von den 100 ersten Kindern dieser 100 Väter 10; im übrigen sei das Merkmal auch in der kindlichen Generation mit der Häufigkeit 1:100 vertreten, im ganzen also bei 100 der ersten Kinder aller 10 000 Väter. Dann ergibt sich folgende Korrelationstafel über die Familiengruppen in bezug auf das Merkmal:

	Kind +	Kind —
Vater + ...	10	90
Vater —	90	9810

Als Korrelationskoeffizient ergibt sich + 0,09, also scheinbar eine schwache „Erblichkeit" des Merkmals. Und doch kann dieses vollständig erbbedingt und von Umwelteinflüssen praktisch unabhängig sein. In genau dem gleichen Verhältnis wie in der Korrelationstafel angegeben, würde sich nämlich ein einfach rezessives Merkmal, das in der Bevölkerung mit der Häufigkeit 1:100 vorkäme, bei den Kindern von Merkmalsträgern wiederfinden (vgl. S. 618). Wir sehen daraus, daß die Korrelationsrechnung ein recht mangelhaftes Maß der Erblichkeit ist.

Freilich, eine Andeutung der Erblichkeit kann man immerhin in ihm finden. Wenn gar keine Erblichkeit bestände, wenn mit andern Worten das Merkmal bei Vätern und Kindern rein zufällig zusammentreffen würde, so würde sich die Verteilung folgendermaßen gestalten:

	Kind +	Kind —
Vater + ...	1	99
Vater —	99	9801

Die Korrelation ist dann = 0. Wenn sich wirkliche Erblichkeit auch oft in der Korrelation andeutet, so muß man doch immer im Auge behalten, daß es sich um eine Gleichung mit mehreren Unbekannten handelt. Außer der Umwelt hat auch die Art des Erbganges und die Häufigkeit eines Merkmals Einfluß auf die Korrelation. Nehmen wir einmal an, ein rezessives Merkmal sei bei einem Viertel der Bevölkerung vorhanden. Dann würde es, wie leicht zu berechnen ist, bei der Hälfte von Nachkommen der Merkmalsträger zu erwarten sein. Es würde sich unter 10 000 Familiengruppen folgende Verteilung finden:

	Kind +	Kind —
Vater + ...	1250	1250
Vater —	1250	6250

Als Korrelation findet man nunmehr 0,33 (genau $^1/_3$), also einen viel höheren Wert, als wenn das Merkmal seltener wäre — obwohl der Erbgang gleichgeblieben ist.

Die Korrelationsrechnung wird in der Erbforschung besonders bei Merkmalen angewandt, hinsichtlich derer eine Sonderung der Individuen in scharf geschiedene Gruppen nicht getroffen werden kann, wo sich vielmehr nur quantitative Unterschiede mit allerlei stetigen Übergängen finden, wie das bei normalen Eigenschaften (im Unterschied von den krankhaften) die Regel ist.

Wie sich in solchen Fällen die Korrelationsrechnung gestaltet, möge am Beispiel der Körperlänge gezeigt werden. Hier kann man nur künstliche Gruppen bilden, indem man z. B. alle Individuen, deren Länge die gleiche Zahl ganzer Zentimeter beträgt, zu einer Gruppe zusammenfaßt; oder wenn dieser Spielraum sich praktisch als zu klein erweisen sollte, läßt man die Gruppen je 2 cm umfassen, oder je 5 cm, oder wie es sonst dem Material angemessen ist. Wenn man Eltern und Kinder vergleichen will, so stellt man weiter fest, wie sich die Körperlängen der Kinder der verschiedenen Elterngruppen verteilen. Man kann die Befunde dann in Form einer Korrelationstafel (vgl. S. 633) anordnen.

Die Ziffern in der Korrelationstafel geben die Zahlen der Kinder an, deren Körperlänge mit einer bestimmten Körperlänge der Eltern zusammentrifft. (In den äußersten Feldern sind die Mittelwerte nicht ganz genau, da eigentlich einzelne Varianten noch darüber hinausgingen; ein wesentlicher Fehler entsteht aber wegen der geringen Zahl dieser Fälle daraus nicht.) Die Untersuchung erstreckte sich auf 928 Kinder. Die Körperlänge der Frauen wird in solchen Fällen nach dem durchschnittlichen Verhältnis in männliche Körperlänge umgerechnet; aus der Körperlänge beider Eltern wird dann das Mittel genommen. Wenn man nur die Korrelation zwischen

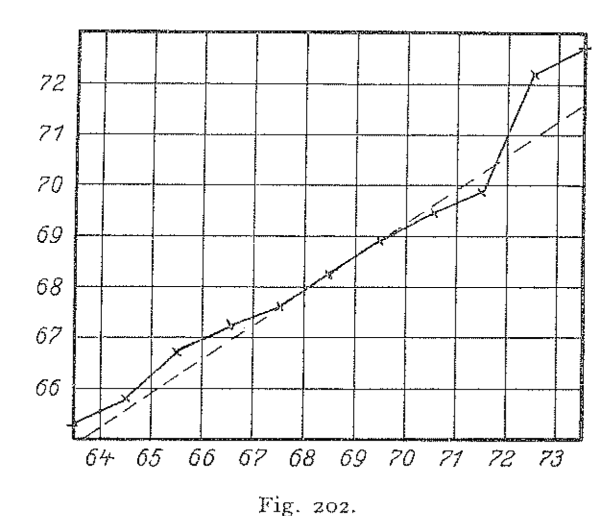


Fig. 202.
Die Regression der Körperlänge der Kinder gegen die der Eltern (nach G a l t o n s Material).

Vätern und Söhnen oder die zwischen Vätern und Töchtern usw. prüfen will, so bedarf es solcher Umrechnungen natürlich nicht.

Man kann aus der angeführten Korrelationstafel schon erkennen, daß mit der Körperlänge der Eltern im Durchschnitt auch die der Kinder steigt, daß also eine positive Korrelation zwischen beiden besteht. Wenn vollständige Korrelation (= + 1) bestände, so würden sich alle Zahlen in die Diagonale von links oben nach rechts unten zusammendrängen, bei vollständiger negativer Korrelation in die Diagonale von rechts oben nach links unten.

Der von P e a r s o n in die Erbforschung eingeführte B r a v a i s c h e Korrelationskoeffizient wird am einfachsten von der sogenannten R e g r e s s i o n her verständlich. In dem angeführten Material über die Körperlänge weichen die Kinder nicht ebenso stark vom Mittel ab wie ihre Eltern, sondern nur etwa zwei Drittel so stark; ihre „R e g r e s s i o n" gegen die Eltern beträgt 0,68.

Körperlänge der Kinder (Y-Reihe)	Körperlänge der Eltern (X-Reihe) 63,5	64,5	65,5	66,5	67,5	68,5	69,5	70,5	71,5	72,5	73,5	Zahl der Fälle	Durchschnitt der Eltern	Gesamtdurchschnitt der Eltern
61,2	1	1	1			1		1				5	66,4	
62,2		1		3	3							7	66,6	
63,2	2	4	9	3	5	7	1	1				32	66,3	
64,2	4	4	5	5	14	11	16					59	67,8	
65,2	1	1	7	2	15	16	4	1	1			48	67,9	
66,2	2	5	11	17	36	25	17	1	3			117	67,7	
67,2	2	5	11	17	38	31	27	3	4			138	67,9	68,303
68,2	1		7	14	28	34	20	12	3	1		120	68,3	
69,2	1	2	7	13	38	48	33	18	5	2		167	69,5	
70,2			5	4	19	21	25	14	10	1		99	69,0	
71,2			2		11	18	20	7	4	2		64	69,0	
72,2			1		4	4	11	4	9	7	1	41	70,0	
73,2						3	4	3	2	2	3	17	70,4	
74,2							5	3	2	4		14	70,9	
Zahl der Fälle	14	23	66	78	211	219	183	68	43	19	4	928		
Durchschn. der Kinder	65,3	65,8	66,7	67,2	67,6	68,2	68,9	69,5	69,9	72,2	72,7			
Gesamt-durchschn. der Kinder						68,095								

Korrelation zwischen Körperlänge von Eltern und erwachsenen Kindern. (Nach Material G a l t o n s, Maße in englischen Zoll.)

Wenn man die Eltern nach der Größe in Klassen ordnet und die Durchschnittsgröße der Kinder in den verschiedenen Klassen berechnet, so erhält man:

Eltern: 63,5 64,5 65,5 66,5 67,5 68,5 69,5 70,5 71,5 72,5 73,5
Kinder: 65,3 65,8 66,7 67,2 67,6 68,2 68,9 69,5 69,9 72,2 72,7

Die mittlere Länge der Eltern betrug 68,364 Zoll, die der Kinder 68,086. Für das Verhältnis der Abweichungen vom Mittel

ergeben sich in den einzelnen Klassen dann folgende Regressionsziffern:

0,57 0,59 0,48 0,48 0,56 0,84 0,72 0,66 0,58 0,99 0,90

Die Zahl der Familien in den verschiedenen Klassen betrug:

14 23 66 78 211 219 183 68 43 19 4

Daraus ergibt sich eine durchschnittliche Regression von 0,68.

Die „Regression" bezeichnet also nicht einen „Rückschlag" gegen das Mittel, wie öfter irrtümlich angenommen wird, sondern das Gegenteil. Sie war als ein Maß der durchschnittlichen Erblichkeit, als „E r b z i f f e r", gedacht. Die Abhängigkeit der Körpergröße der Kinder von der der Eltern wird durch Fig. 202 gezeigt. Die Unregelmäßigkeiten des Verlaufs sind durch den Fehler der kleinen Zahl bedingt; wenn diese mittels eines Ausgleichsverfahrens beseitigt würden, so würde eine mittlere R e g r e s s i o n s l i n i e entstehen, wie sie durch die gestrichelte Linie angedeutet ist.

Man kann auch umgekehrt zuerst die Kinder nach ihrer Größe in Klassen ordnen und dann untersuchen, in welcher Beziehung die Größe der Eltern zu der der Kinder steht (vgl. Fig. 203). Da zeigt sich an dem gleichen Material, daß auch eine Regression der Eltern gegen die Kinder besteht, aber im Durchschnitt nur von 0,33. Das ist auf den ersten Blick ein überraschendes Ergebnis; denn da die Eltern einen ebenso großen Teil ihrer Erbmasse

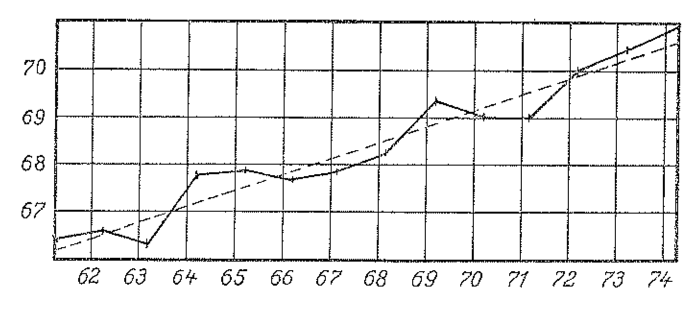


Fig. 203.
Die Regression der Körperlänge der Eltern gegen die der Kinder.
(Nach G a l t o n s Material.)

mit den Kindern gemeinsam haben wie die Kinder mit den Eltern, sollte man erwarten, daß die „Erbziffer" in beiden Fällen dieselbe sein werde. Das scheinbar abweichende Ergebnis erklärt sich daraus, daß in der elterlichen Generation das Mittel aus der Größe beider Eltern genommen worden ist, während die Größe der einzelnen Kinder als solche eingesetzt ist. Die Körperlänge eines Kindes ist natürlich viel stärker von der durchschnittlichen Körperlänge beider Eltern abhängig als diese von der nur eines Kindes. Die Variabilität der mittleren Körperlänge der Elternpaare ist kleiner als die der Körperlänge der einzelnen Kinder. Wenn man den Durchschnitt

zweier Maße nimmt (hier den der Körperlängen beider Eltern), so weicht dieser im Mittel weniger von dem allgemeinen Mittel ab als die einzelnen Maße, nämlich im Verhältnis $1 : \sqrt{2}$. Die Regressionen aber sind mit abhängig von dem Verhältnis der Variabilitäten. Wenn die Variabilität der Kinder gleich der der Eltern wäre, so würden beide Regressionen gleich sein. Da aber in Wirklichkeit die Regressionen meist verschieden sind, hat P e a r s o n als Maß der Erblichkeit das geometrische Mittel (d. h. die Wurzel aus dem Produkt) der Regressionen als Erbziffer vorgeschlagen. Eben das ist der K o r r e l a t i o n s k o e f f i z i e n t.

Die Regression der Y-Reihe gegen die X-Reihe (in unserm Falle der Kinder gegen die Eltern) ist $R_{\frac{y}{x}} = \frac{\sum p\, \alpha_x \alpha_y}{n\, \sigma_x^2}$, die Regression der X-Reihe gegen die Y-Reihe (in unserm Falle der Eltern gegen die Kinder) $R_{\frac{x}{y}} = \frac{\sum p\, \alpha_x \alpha_y}{n\, \sigma_y^2}$. Das geometrische Mittel aus beiden Regressionen ist der K o r r e l a t i o n s k o e f f i z i e n t $r = \frac{\sum p\, \alpha_x \alpha_y}{n\, \sigma_x \sigma_y}$.

Die Bedeutung der Zeichen wird am einfachsten an unserm Beispiel erläutert. α_x bedeutet die Abweichung der Länge irgendeines Elternpaares vom Mittel der Eltern, α_y die Abweichung der Länge eines Kindes vom Mittel der Kinder. $\alpha_x \cdot \alpha_y$ ist also das Produkt beider Abweichungen; p bedeutet die Zahl der Fälle in jeder Gruppe und $\Sigma\, p\, \alpha_x \alpha_y$ die Summe der Abweichungsprodukte aller Fälle; n bedeutet die Gesamtzahl der Fälle, in unserm Falle also 928; σ_x ist die Wurzel aus dem arithmetischen Mittel der Quadrate der Elternabweichungen vom Mittel der Eltern und σ_y entsprechend die Wurzel aus dem arthimetischen Mittel der Quadrate der Kinderabweichungen vom Mittel der Kinder; es ist also $\sigma_x = \sqrt{\frac{\Sigma \alpha_x^2}{n}}$ und $\sigma_y = \sqrt{\frac{\Sigma \alpha_y^2}{n}}$.

Wenn man den K o r r e l a t i o n s k o e f f i z i e n t e n direkt nach der Formel $r = \frac{\sum p\, \alpha_x \alpha_y}{n\, \sigma_x \sigma_y}$ berechnen wollte, so würde die Rechnung sehr umständlich sein, weil die Abweichungen vom Mittel in der Regel keine ganzen Zahlen sind und ihre Produkte und Quadrate das Rechnen mit langen Dezimalbrüchen erfordern würde. Glücklicherweise ist eine leichtere Berechnung von r möglich, bei der im wesentlichen nur ganze Zahlen verwandt zu werden brauchen. Diese möchte ich an unserm Beispiel kurz zeigen[1]).

[1]) Ausführlicher ist die Korrelationsrechnung erläutert in W e b e r, E. „Variations- und Erblichkeitsstatistik." München 1935. J. F. Lehmann.

J o h a n n s e n, W. „Elemente der exakten Erblichkeitslehre." 3. Aufl. Jena 1926. G. Fischer.

J u s t, G. „Methoden der Vererbungslehre" in „Methodik der wissenschaftlichen Biologie" herausgegeben von T. P é t e r f i, Bd. 2, Berlin 1928. J. Springer.

Man erhält noch eine ausreichende Genauigkeit, wenn man je zwei Zoll zu einem Klassenspielraum zusammenfaßt. Dann erhält man folgende Tafel:

Körperlänge der Kinder (Y-Reihe)	Körperlänge der Eltern (X-Reihe) 64	66	68	70	72	74	Zahl d. Fälle	
60,7	2	1	1	1			5	
62,7	7	15	15	2			39	
64,7	10	19	56	21	1		107	$e_y =$ 2,075
66,7	14	56	130	48	7		255	
68,7	4	41	148	83	11		287	$M_y =$ 68,086
70,7		11	69	66	17		163	
72,7		1	11	22	20	4	58	$\sigma_y =$ 2,583
74,7				8	6		14	
Zahl der Fälle	37	144	430	251	62	4	928	
	$e_x = 1{,}419$		$M_x = 68{,}364$		$\sigma_x = 1{,}835$			

Statt von den genauen Mittelwerten geht man von Ausgangsklassen A_x und A_y aus, die den Mittelwerten benachbart liegen. Wir wählen die X-Klasse 68 und die Y-Klasse 68,7 als Ausgangsklassen. Der Abstand der Klasse A_x vom Mittel M_x ist $b_x = M_x - A_x$, der Abstand der Klasse A_y vom Mittel M_y ist $b_y = M_y - A_y$.

$$b_x = 68{,}364 - 68{,}000 = 0{,}364 \text{ Zoll} = 0{,}182 \text{ Spielräume}$$
$$b_y = 68{,}086 - 68{,}700 = -0{,}614 \text{ Zoll} = -0{,}307 \text{ Spielräume}$$

Man kann nun den Korrelationskoeffizienten r erhalten mittels der Formel

$$r = \frac{\Sigma\, p\, a_x\, a_y - n\, b_x\, b_y}{n\, \sigma_x\, \sigma_y}$$

σ_x erhält man mittels der Formel

$$\sigma_x = \sqrt{\frac{\Sigma\, p\, a_x^2}{n} - b_x^2}$$

Die 144 Elternpaare, die in der ersten X-Klasse links von der Ausgangsklasse angegeben sind, haben von dieser eine Entfernung von einem Spielraum[1]) a_x^2 ist also gleich 1. Die 37 Elternpaare der zweiten Klasse links von der Ausgangsklasse haben eine Entfernung von zwei Spielräumen; hier ist also $a_x^2 = 4$ usw.

[1]) Während der griechische Buchstabe α weiter oben den Abstand vom Mittelwert bezeichnete, bedeutet der lateinische Buchstabe a hier den Abstand von der Ausgangsklasse.

$$\begin{array}{lrrrr} & 144 \cdot 1 = 144 & 37 \cdot 4 = 148 & 4 \cdot 9 = 36 & \\ & 251 \cdot 1 = 251 & 62 \cdot 4 = 248 & & \\ \Sigma\, p\, a_x^2 = & +395 & +396 & +36 & = 827 \end{array}$$

$$827 : 928 = 0{,}891$$
$$b_x^2 = 0{,}033$$
$$\text{Diff.} = 0{,}858$$
$$\sigma_x = 0{,}926 \text{ Spielräume} = 1{,}853 \text{ Zoll}$$

Entsprechend findet man $\sigma_y = 1{,}293$ Spielräume $= 2{,}586$ Zoll.

Nunmehr gilt es, die Produkte $a_x\, a_y$ zu bilden. In den Feldern, die den Ausgangsklassen entsprechen, sind die Produkte gleich 0, weil dort entweder a_x oder a_y gleich 0 ist. Im linken oberen Quadranten ist für das Feld, das die Zahl 7 trägt, $a_x = 2$ und $a_y = 3$, also $a_x\, a_y = 6$ und $p\, a_x\, a_y = 42$; für das Feld mit der Zahl 19 ist $a_x = 1$, $a_y = 2$, $a_x\, a_y = 2$, $p\, a_x\, a_y = 38$ usw. Im zweiten und dritten Quadranten sind die Produkte negativ, da im zweiten a_x und im dritten a_y negativ ist. Im ganzen ergeben sich folgende Produkte:

I. Quadrant	IV. Quadrant	II. Quadrant	III. Quadrant
56 · 1 = 56	66 · 1 = 66	48 · 1 = 48	11 · 1 = 11
14 · 2 = 28	17 · 2 = 34	7 · 2 = 14	1 · 2 = 2
19 · 2 = 38	22 · 2 = 44	21 · 2 = 42	— 13
10 · 4 = 40	20 · 4 = 80	1 · 4 = 4	
15 · 3 = 45	4 · 6 = 24	2 · 3 = 6	
7 · 6 = 42	8 · 3 = 24	1 · 4 = 4	
1 · 4 = 4	6 · 6 = 36	— 118	
2 · 8 = 16	+ 308		
+ 269			

Summe der positiven Produkte = 577
Summe der negativen Produkte = 131

$$\Sigma\, p\, a_x\, a_y = 446$$
$$n\, b_x\, b_y = 928 \cdot 0{,}182\, (-0{,}307) = -51{,}85$$
$$\Sigma\, p\, a_x\, a_y - n\, b_x\, b_y = 497{,}85$$
$$n\, \sigma_x\, \sigma_y = 1111$$
$$r = 498 : 1111 = \mathbf{0{,}45}$$

Der mittlere Fehler des Korrelationskoeffizienten wird nach Pearson und Filon mittels der Formel $\frac{1 - r^2}{\sqrt{n}}$ berechnet; er ergibt sich in unserm Fall auf 0,026. Demnach ist

$$\mathbf{r = +\,0{,}45 \pm 0{,}026.}$$

Einen Korrelationskoeffizienten auf mehr als zwei Dezimalen zu berechnen, hat keinen Sinn. Dadurch würde nur ein Grad von Genauigkeit vorgetäuscht werden, der der Natur der Sache nach ausgeschlossen ist.

Da die Dezimalen von der zweiten ab auf alle Fälle unsicher sind, kann man das Multiplizieren, Dividieren und Wurzelziehen in den meisten Fällen ruhig mit dem Rechenschieber

ausführen. Alle Zahlen im Verlauf der Rechnung genau zu berechnen, würde einen unwirtschaftlichen Zeitaufwand bedeuten; auch die Logarithmentafel braucht man meist nicht. Für dreistellige Zahlen genügt ein guter Rechenschieber von etwa 30 cm Länge. Wenn man vier Stellen haben will, kann man eine Rechenwalze nehmen. Für Maße am Menschen und für Prozentzahlen genügen in der Regel aber drei Stellen.

Jedenfalls muß der menschliche Erbforscher die Korrelationsrechnung einigermaßen kennen. Daher habe ich hier verhältnismäßig viel Raum darauf verwandt. Der auf S. 628 besprochene Korrelationskoeffizient für den alternativen Fall ergibt sich aus dem für Reihenvariabilität, wenn man nur zwei Stufen der Reihe unterscheidet. Wenn man dasselbe Material einmal reihenstatistisch und einmal alternativ bearbeitet (also z. B. bei der Körpergröße nur zwischen „Groß" und „Klein" unterscheidet), so findet man bei alternativer Bearbeitung regelmäßig einen etwas kleineren Wert, der die tatsächliche Korrelation nicht voll zum Ausdruck bringt. Pearson hat für den alternativen Fall daher einen besonderen Vierfelderkoeffizienten angegeben, der indessen nicht nur sehr umständlich zu berechnen, sondern auch in seiner Begründung fragwürdig ist. Wenn wir bei alternativer Variabilität den Korrelationskoeffizienten als ein wenig brauchbares Maß der Erblichkeit befunden haben (vgl. S. 630), so gilt das bei Reihenvariabilität nicht in gleichem Maße, weil hier die verschiedene Häufigkeit einzelner Erbeinheiten keinen großen Einfluß hat. Von der Erblichkeit normaler oder, was praktisch dasselbe ist, polymerer Eigenschaften gibt die Korrelationsrechnung ein recht brauchbares Bild.

Wenn man mit Hilfe der Korrelationsrechnung Anhaltspunkte gewinnen will, wie stark in einer gegebenen Bevölkerung ein Merkmal von der erblichen Veranlagung und wie stark es von der Umwelt abhängig sei, so tut man gut, sich klar zu machen, wie starke Korrelationen bei Merkmalen, die ausschließlich durch die Erbanlage bedingt wären, zu erwarten wären. Nehmen wir einmal an, daß eine Bevölkerung F_2-Charakter habe und daß die Ehewahl ohne Rücksicht auf das Merkmal erfolge. Im Falle alternativer Variabilität wäre zwischen Vätern und Söhnen dann eine Korrelation von $+0{,}33\ldots$ ($= 1/3$) zu erwarten, wie schon an dem Beispiel auf S. 631 gezeigt wurde. Im Falle intermediären Verhaltens wäre die Korrelation $+ 0{,}5$. Die Korrelation zwischen Geschwistern

wäre bei dominant-rezessivem Verhalten 0,42 und bei intermediärem 0,5.

Vergleichen wir nun damit einige Korrelationen, die man an empirischem Material gefunden hat. Pearson und seine Mitarbeiter haben eine große Zahl von Korrelationen zwischen Eltern und Kindern einerseits und Geschwistern andererseits berechnet. Ich greife die Korrelationen für Augenfarbe heraus, weil dieses Merkmal von Umwelteinflüssen praktisch so gut wie unabhängig ist.

Vater und Sohn 0,55	Bruder und Bruder 0,52
Vater und Tochter 0,44	Schwester und Schwester 0,45
Mutter und Sohn 0,48	Bruder und Schwester 0,46.
Mutter und Tochter 0,51.	

Die kleinen Unterschiede zwischen diesen Zahlen sind vermutlich in der Hauptsache durch den Fehler der kleinen Zahl bedingt. Außerdem ist die Häufigkeit der Merkmale in einer Bevölkerung von wesentlichem Einfluß auf den Korrelationskoeffizienten. Wenn das dominante Merkmal seltener wird, so ist ein Steigen der Korrelation zu erwarten (vgl. S. 631). So würde in Schweden, wo dunkle Augenfarbe seltener als in England ist, eine höhere Korrelation zwischen Eltern und Kindern in bezug auf die Augenfarbe zu erwarten sein. Man darf also aus kleinen Korrelationswerten nicht einfach auf geringe Erblichkeit eines Merkmals schließen.

Wenn bei der Augenfarbe die Korrelation rund 0,5 beträgt, so heißt das keineswegs, daß die Augenfarbe nur etwa zur Hälfte durch die erbliche Veranlagung und zur andern Hälfte durch die Umwelt bedingt sei. Die Abhängigkeit der Korrelation von der Häufigkeit der Erbanlagen im Falle dominant-rezessiven Verhaltens bei alternativer Variabilität ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

Häufigkeit der dominanten Erbanlage	0,0	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1,0
Häufigkeit der rezessiven Erbanlage	1,0	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1	0,0
Korrelation zwischen Eltern u. Kindern	0,50	0,47	0,44	0,41	0,38	0,33	0,29	0,23	0,17	0,09	0,00

Dabei ist angenommen, daß das Zusammentreffen der Anlagen rein nach Maßgabe der Häufigkeiten erfolgt und daß äußere Einflüsse für die Manifestation der Anlagen keine Rolle spielen. Bei intermediärem Verhalten ist zwischen Eltern und Kindern stets eine Korrelation von 0,5 zu erwarten, ganz gleich, mit welcher Häufigkeit intermediäre Anlagen verbreitet sind, ebenso zwischen Geschwistern.

Ist die Häufigkeit der rezessiven Erbanlage m, so ist die Korrelation zwischen Eltern und Kindern $\frac{m}{1+m}$ und zwischen Geschwistern $\frac{1}{2}\left(\frac{m}{1+m}+\frac{1}{2}\right)$[1])

[1]) Weinberg, W. Vererbungsgesetze beim Menschen. Z. f. induktive Abstammungs- und Vererbungslehre. Bd. 1 u. 2. 1908/09.

Wenn eine Erbanlage durch Umwelteinflüsse an der Äußerung gehindert wird, so wird die Korrelation um so niedriger, je häufiger diese Unterdrückung statthat. Wie der Verlauf der Korrelation zwischen Eltern und Kindern mit steigender Häufigkeit der Unterdrückung durch Umwelteinflüsse sich gestalten würde, zeigt folgende Zahlenreihe:

Die dominante Anlage wird unterdrückt in	0,0	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1,0
Die Korrelation zwischen Eltern und Kindern	0,33	0,23	0,17	0,12	0,09	0,07	0,05	0,03	0,02	0,01	0,00

Es ist dabei vorausgesetzt, daß die Häufigkeit der dominanten Erbanlage 0,5 sei, folglich ebenso die der rezessiven. Bei intermediärem Verhalten fällt die Korrelation sowohl zwischen Eltern und Kindern als auch die zwischen Geschwistern von 0,5 bis 0 ab. Wenn man statt Unterdrückung einer Erbanlage durch Umwelteinflüsse ihre Auslösung durch entgegengesetzte Umwelteinflüsse einsetzt, so läuft das natürlich auf dasselbe hinaus. Die Zahlenreihe zeigt also den Verlauf der Korrelation bei verschiedenen Graden der Umweltstabilität.

Die Korrelation zwischen Blutsverwandten, die auch bei voller Erbbedingtheit nicht gleich 1 zu erwarten ist, fällt jedenfalls mit zunehmendem Einfluß der Umwelt rasch ab, vorausgesetzt, daß die Umweltwirkungen sich rein zufällig verteilen. Da jedoch nahe Blutsverwandte meist in ähnlicher Umwelt leben, kann die Gemeinsamkeit der Lebenslage unter Umständen die Korrelation zwischen ihnen auch erhöhen.

Ein weiterer Umstand, durch den die Korrelation zwischen Blutsverwandten erhöht werden kann, ist die Bevorzugung ähnlicher Personen bei der Ehewahl („assortative mating", auch wohl „Homogamie" genannt). Wenn z. B. europäische Familien in tropischen Ländern unter einer farbigen Bevölkerung leben, ohne sich wesentlich mit ihr zu vermischen, so wird die Korrelation zwischen Eltern und Kindern eine sehr hohe sein. Korrelationskoeffizienten als Anzeichen von Erblichkeit haben daher nur innerhalb einer bestimmten Bevölkerung und einer bestimmten Umwelt einen klaren Sinn. Das wird leider oft außer acht gelassen. Entsprechendes gilt übrigens auch von dem Begriff der Ähnlichkeit. Zehn beliebige Individuen unserer Bevölkerung sind im allgemeinen zehn beliebigen anderen recht unähnlich. Wenn dieselben beiden Gruppen von je zehn Individuen aber unter einer Negerbevölkerung lebten, so würden sie einander recht ähnlich erscheinen. Vermutlich ist die verhältnismäßig hohe Korrelation naher Blutsverwandter hinsichtlich der Körpergröße zum Teil auf eine derartige Homogamie zurückzuführen; erfahrungsgemäß heiraten große Personen nur selten sehr kleine und umgekehrt.

Manche Rassenforscher haben geglaubt, mittels Korrelationsrechnung eine gemischte Bevölkerung auf ihre Rassenbestandteile analysieren, nämlich feststellen zu können, welche Rassenmerkmale ursprünglich, d. h. vor der Mischung vereinigt waren. In einer wirklich durchgemischten Bevölkerung, d. h. einer Bevölkerung von F_n-Charakter, ist eine solche Analyse unmöglich, da die einzelnen Erbeigenschaften der Rassen sich unabhängig voneinander vererben und folglich ihre ursprüngliche Korrelation nicht bewahren. Anders liegt die Sache, wenn nicht ein G e m i s c h von F_n-Charakter, sondern nur ein G e m e n g e vorliegt. In den Südstaaten Nordamerikas, wo Weiße und Farbige in der Hauptsache unvermischt durcheinandergemengt leben, besteht eine hohe Korrelation zwischen krausem Haar, dunkler Hautfarbe, breiter Nase, wulstigen Lippen usw. In der Bevölkerung einer mitteleuropäischen Stadt dagegen ist eine Korrelation zwischen Haarfarbe, Gestalt, Kopfform, Nasenform usw. kaum noch angedeutet, weil hier seit vielen Generationen eine intensive Durchmischung stattgefunden hat. Soweit hier noch Korrelationen bestehen, etwa zwischen Haar- und Augenfarbe, rühren sie daher, daß solche Merkmale zum Teil von denselben Erbeinheiten abhängen. Eine solche (polyphäne) Erbeinheit aber ist natürlich etwas ganz anderes als die aus zahlreichen Erbeinheiten bestehende Erbmasse einer ursprünglichen Rasse. Auch durch Koppelung wird keine dauernde Korrelation zwischen den Erbanlagen einer Rasse bedingt, sondern höchstens in den ersten Generationen nach der Mischung und auch da nur zwischen Erbeinheiten, die im gleichen Chromosom liegen. Es gibt keine Möglichkeit, durch Untersuchung einer durchgemischten Bevölkerung festzustellen, welche Rasseneigenschaften ursprünglich vereinigt waren.

Wenn man größere Gebiete ins Auge faßt, etwa ganz Europa, so zeigt sich eine beträchtliche Korrelation zwischen Haarfarbe, Körpergröße und Gestalt (große Blonde im Nordwesten, kleine Dunkle im Südwesten usw.). Das rührt daher, daß ganz Europa nicht gleichmäßig durchgemischt ist. Auf solche Korrelationen hat z. B. D e n i k e r seine Aufstellung von „Rassen" gegründet, die zunächst nichts weiter waren als geographische Korrelationen. Soweit in enger umgrenzten Gebieten noch Reste der ursprünglichen Merkmalskombinationen vorhanden sind, kann man solche natürlich auch im Korrelationskoeffizienten angedeutet finden. Man muß dabei aber im Auge behalten, daß solche Korrelationen auch durch sekundäre gemeinsame Auslese von Merkmalen, die ursprünglich gar nicht vereinigt gewesen zu sein brauchen, und zum kleinen Teil auch durch Umweltwirkung bedingt sein können. Meist sind solche Korrelationen überhaupt nur gering.

4. Die Zwillingsmethode.

In allen Fällen, wo die Erbbedingtheit eines Merkmals nicht durch die Feststellung eines einfachen Erbgangs (dominant, rezessiv, geschlechtsgebunden) aufgeklärt werden kann, bietet die Z w i l l i n g s f o r s c h u n g die sicherste Handhabe, zu entscheiden, ob ein Merkmal erbbedingt bzw. in welchem ungefähren Ausmaß es etwa umweltbedingt ist. Bei Pflanzen kann der Einfluß der Umwelt am besten an reinen Linien, deren einzelne Individuen erbgleich sind, studiert werden, wie

zuerst Johannsen gezeigt hat. Beim Menschen haben wir ein Analogon der reinen Linien in den eineiigen Zwillingen (EZ), die regelmäßig von gleicher Erbmasse sind. Eigenschaften, die wesentlich nur von der Erbmasse abhängen, treten bei eineiigen Zwillingen daher konkordant, d. h. in gleicher Art und in gleichem Grade auf. Wenn EZ in einem Merkmal verschieden (diskordant) sind, so muß das irgendwie durch Umwelteinflüsse bedingt sein, entweder durch Umwelteinflüsse in gewöhnlichem Sinne oder schon durch Verschiedenheiten der Umwelt vor der Geburt, von denen die Entwicklungsbedingungen während der ersten Stadien der Embryonalentwicklung am wenigsten den gewöhnlichen Umwelteinflüssen an die Seite gestellt werden können. Im Gegensatz zu EZ können zweieiige Zwillinge (ZZ) nicht nur infolge von Umwelteinflüssen, sondern auch infolge verschiedener Erbanlage diskordant sein; ZZ haben im Durchschnitt ja nur einen ebenso großen Teil ihrer Erbmasse gemeinsam wie andere Geschwister auch. So kommt es, daß EZ in jeder ganz oder teilweise erbbedingten Eigenschaft häufiger bzw. stärker konkordant sind als ZZ. Eine hohe Konkordanz bei EZ für sich allein ist noch kein sicherer Beweis der Erbbedingtheit eines Merkmals, da Konkordanz auch eine Folge von Umweltwirkungen sowie auch von großer Häufigkeit eines Merkmals sein kann. Nur wenn die Konkordanz bei ZZ im Durchschnitt einer genügend großen Zahl von Paaren deutlich kleiner ist als die bei EZ, darf man auf mindestens teilweise Erbbedingtheit schließen.

Schon Galton[1]) hat mit intuitivem Scharfblick die Bedeutung der Zwillingsforschung für die Abschätzung des Anteils von Erbanlage und Umwelt an der Entwicklung vorweggenommen, obwohl damals der Unterschied zwischen ein- und zweieiigen Zwillingen noch nicht bekannt war. Galton unterschied aber bereits identische (d. h. erbgleiche) und nichtidentische (d. h. erbungleiche) Zwillingspaare. In neuerer Zeit ist zunächst Poll[2]) Galtons Spuren gefolgt, sodann Siemens[3]) und Weitz. Gegenwärtig steht die Zwillingsforschung im Mittelpunkt der Erbforschung. Sie ist im letzten Jahrzehnt besonders durch v. Verschuer und Luxenburger gefördert worden. Eine ausführliche Darstellung der Zwillingsmethode hat Verschuer[1]) gegeben.

[1]) Galton, F. The history of twins as a criterion of the relative powers of nature and nurture. Journal of the Anthropological Institute. 1876.

[2]) Poll, H. Über Zwillingsforschung als Hilfsmittel menschlicher Erbkunde. Zeitschr. f. Ethnologie. Bd. 46. 1914.

[3]) Siemens, H. W. Die Zwillingspathologie. Berlin 1924. J. Springer. S. 4.

Die Feststellung, ob zwei Zwillinge EZ oder ZZ sind, erfolgt auf Grund ihrer Ähnlichkeit in Merkmalen, deren Erblichkeit schon bekannt ist. Alle verschiedengeschlechtigen sind sicher zweieiig; aber nur ungefähr zwei Fünftel der gleichgeschlechtigen Paare sind eineiig. Diese als solche zu erkennen, ist nicht auf Grund eines bestimmten Merkmals möglich, sondern nur unter Benutzung vieler Merkmale zugleich. In einem erblichen Merkmal stimmen oft auch zweieiige Zwillinge (ZZ) überein; je mehr erbliche Merkmale man berücksichtigt, desto geringer wird aber die Wahrscheinlichkeit, daß zwei ZZ darin übereinstimmen. Praktisch wird diese Wahrscheinlichkeit bald verschwindend gering. Immerhin ist es theoretisch möglich, daß zwei ZZ einmal in allen untersuchten Merkmalen zufällig übereinstimmen. Die Erfahrung zeigt auch, daß in einer gewissen, allerdings kleinen Minderheit der Fälle Zweifel bleiben, ob es sich bei einem Paar um EZ oder ZZ handelt. Wenn klare Unterschiede in bekannten Erbmerkmalen bestehen, so handelt es sich sicher um ZZ. Wenn keine deutlichen Unterschiede zu finden sind, andererseits aber auch die Gleichheit nicht klar auf der Hand liegt, so tut man besser, das Paar zu den unsicheren Fällen zu stellen. Es kommt dabei viel auf die Erfahrung des Untersuchers an. Ich habe den Verdacht, daß nicht ganz wenige Fälle, die in der Literatur als EZ gehen, in Wahrheit ZZ sind. Es muß daher davor gewarnt werden, aus Erfahrungen an einem einzigen oder einigen wenigen Paaren von EZ weitgehende Schlüsse auf Erblichkeit bzw. Nichterblichkeit eines Merkmals zu ziehen. Bei dem Vergleich größerer Reihen gleichen sich etwaige einzelne Fehler der Zuordnung in die Reihe der EZ oder ZZ so gut wie ganz aus. Die Zwillingsmethode ist eine statistische; sie bedarf der großen Zahlen.

Durch den Eihautbefund kann die Frage, ob ein Zwillingspaar ein- oder zweieiig ist, nicht sicher entschieden werden. Der Eihautbefund ist in vielen Fällen nicht mehr bekannt. Auch haben EZ in einem erheblichen Teil der Fälle zwei

[1]) In Diehl, K., und v. Verschuer, O. Zwillungstuberkulose. Jena 1933. G. Fischer.

Chorien[1]). Untersuchungen im Kaiser Wilhelm-Institut in Berlin-Dahlem haben ergeben, daß von 14 EZ 5 dichorisch waren[2]). Inzwischen ist die Zahl auf 29 EZ gestiegen, darunter 12 dichorische. Während die Geburtshelfer auf Grund des Eihautbefundes nur rund 15% monochorische Zwillinge finden, beträgt der Anteil der eineiigen Zwillinge tatsächlich rund 25%, wie sich aus dem Zahlenverhältnis zwischen den gleich- und den verschiedengeschlechtigen Zwillingen ergibt. Der Eihautbefund kann nur insofern für die Feststellung der Eiigkeit herangezogen werden, als monochorische Zwillinge praktisch immer eineiig sind. Andererseits sind verschiedengeschlechtige Zwillinge selbstverständlich immer zweieiig.

Im übrigen hat sich für die Entscheidung, ob es sich um EZ oder um ZZ handelt, die Verwendung folgender erblicher Merkmale bisher am besten bewährt: Augenfarbe, Haarfarbe, Hautfarbe, Haarform und Verteilung, Nasenform, Lippenform, Zungenfalten, Ohrform, Hautgefäße, Form und Stellung der Zähne, Sommersprossen, Tastleisten der Finger und Handflächen, Körperlänge, Blutgruppe. Wenn in unserer Bevölkerung bei einem Zwillingspaar Augen-, Haar- und Hautfarbe genau übereinstimmen, so handelt es sich schon mit überwiegender Wahrscheinlichkeit um EZ. In rein dunklen Bevölkerungen dagegen ist mit Pigmentunterschieden nicht viel zu machen. Der genaue Vergleich der Fingerleisten ermöglicht ebenfalls mit großer Wahrscheinlichkeit für sich allein die Entscheidung, erst recht natürlich in Verbindung mit den Farbmerkmalen. Da auch rund zwei Drittel der ZZ in ihrer Blutgruppe übereinstimmen, macht diese nur im Falle der Diskordanz die Diagnose ZZ möglich, diese aber dann auch sicher, da die Blutgruppe von Umwelteinflüssen praktisch unabhängig ist. Die

[1]) Verschuer meint, es sei ein Verdienst von Siemens, zuerst der Ansicht widersprochen zu haben, daß monochorische Zwillinge stets eineiig, dichorische stets zweieiig seien. Siemens hat indessen noch in seiner Zwillingspathologie (1924) den Standpunkt vertreten, der sichere Beweis der Eineiigkeit könne durch die Untersuchung der Eihäute erbracht werden. Ich habe dieser Ansicht erstmalig widersprochen und zwar in einer Besprechung der genannten Schrift: „Ob ein oder zwei Chorien gebildet werden, hängt entscheidend offenbar nur von der Entfernung voneinander ab, in der sich zwei Embryonalanlagen einnisten, nicht eigentlich von ihrer Herkunft aus einem oder aus zwei Eiern" (Münch. med. Woch. 1924, Nr. 29. S. 993). Siemens hat diese meine Stellungnahme in seiner späteren Arbeit allerdings nicht zitiert.

[2]) Lassen, Marie Therese. Nachgeburtsbefunde bei Zwillingen und Ähnlichkeitsdiagnose. Archiv für Gynäkologie. Bd. 147. H. 1. S. 48. 1931.

Kopfform ist nur mit großer Vorsicht zu verwenden, da sie auch bei EZ erheblich verschieden sein kann, was offenbar eine Folge verschiedener Lage infolge gegenseitiger Raumbeengung im Mutterleibe ist. Bezüglich weiterer Einzelheiten verweise ich auf das Kapitel „Ähnlichkeitsdiagnose" von Verschuer in der „Zwillingstuberkulose".

Eine große Schwierigkeit der Zwillingsmethode besteht darin, daß es oft nicht gelingt, genügend viele Zwillinge mit einer Eigenschaft, die auf Erblichkeit untersucht werden soll, aufzutreiben. Auf rund 80 Geburten kommt nur eine Zwillingsgeburt und eine Geburt eineiiger Zwillinge erst auf rund 400. Die Zahl der verfügbaren Paare ist außerdem durch den Tod eines der beiden Zwillinge erheblich vermindert. Von den erwachsenen Zwillingen hat nur jeder dritte bis vierte einen lebenden Partner. Wenn ein bestimmtes Merkmal, etwa der Schwachsinn, mittels der Zwillingsmethode untersucht werden soll, so kann man versuchen, durch Umfrage bei entsprechenden Anstalten Kenntnis von einer größeren Zahl von Fällen zu bekommen. Es muß dabei nach Möglichkeit vermieden werden, daß konkordante Fälle infolge ihrer Konkordanz häufiger (oder seltener) in das Material kommen, da gerade das Zahlenverhältnis zwischen beiden Schlüsse gestattet. Die Feststellung, ob es sich um EZ oder um ZZ handelt, muß ein geübter Untersucher treffen. Zur Untersuchung seltener Eigenschaften wie der meisten Erbleiden ein ausreichendes Zwillingsmaterial zu bekommen, ist schwer. Es bedürfte dazu einer umfassenden Organisation der Zwillingsforschung. In mehreren Berliner Krankenhäusern wird jeder Patient gefragt, ob er ein Zwilling ist. Bejahendenfalls wird er dem Kaiser Wilhelm-Institut für Anthropologie gemeldet, das sich bemüht, auch den andern Zwilling zur Untersuchung zu bekommen. Auch Zwillingsgeburten werden entsprechend gemeldet. Leichter ist es, Material zur Untersuchung auf normale Eigenschaften zu bekommen. Eigenschaften wie Körpergröße, Augenfarbe oder Blutgruppe können an jedem Zwilling festgestellt werden. Die Berliner Schulen melden zu diesem Zweck ebenfalls ihre Zwillinge.

Der Vergleich aller ZZ mit allen EZ ist nur bei Merkmalen zulässig, die vom Geschlecht unabhängig sind. Bei geschlechtsabhängigen Eigenschaften ist es nötig, die ZZ in gleichgeschlechtige und in verschiedengeschlechtige zu teilen.

Die Gruppe der verschiedengeschlechtigen Zwillinge nennt man auch Pärchenzwillinge (PZ).

Bei alternativen Eigenschaften, die jemand entweder haben kann oder nicht, gestattet das Verhältnis zwischen der Zahl der konkordanten und der der diskonkordanten Paare Schlüsse auf Erb- bzw. Umweltbedingtheit. Dieses Verhältnis ist bei den ZZ erstens von dem Erbgang der betreffenden Anlage, zweitens von Umwelteinflüssen und drittens von der Häufigkeit des Merkmals abhängig. Bei EZ ist es erstens von Umwelteinflüssen und zweitens von der Häufigkeit des Merkmals abhängig.

Betrachten wir zunächst einmal den Fall, daß ein Merkmal nur von der Erbmasse abhängig sei. Bei einem einfach rezessiven Erbleiden wie z. B. dem allgemeinen Albinismus sind unter den ZZ auf ein konkordantes Paar sechs diskordante zu erwarten. Die Wahrscheinlichkeit, daß es bei einem Kinde, dessen beide Eltern die Anlage überdeckt enthalten, auftritt, ist $^1/_4$, die Wahrscheinlichkeit, daß es bei beiden Zwillingen eines ZZ-Paares auftritt, folglich $(^1/_4)^2 = {}^1/_{16}$, daß es bei beiden nicht auftritt $(^3/_4)^2 = {}^9/_{16}$, und daß es bei nur einem von beiden auftritt, $^6/_{16}$. Die Verteilung der ZZ-Paare ist dieselbe wie die der Geschwisterpaare, an denen auf S. 612 die Geschwistermethode erläutert wurde. Wenn die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines Erbleidens bei gegebener Erbmasse der Eltern w % ist, so sind unter allen ZZ-Paaren, von denen mindestens einer damit behaftet ist, $\frac{100\,w}{2-w}$ % konkordante zu erwarten. Bei einfach dominanten Erbleiden sind es 33 %, bei einfach rezessiven 14,3 % (= $^1/_7$). Wenn gleichzeitig bei EZ die Konkordanz eine vollständige ist, also 100 % beträgt, so darf man schließen, daß Umwelteinflüsse für die Entstehung des Leidens bedeutungslos sind, dieses also allein aus der Erbanlage entsteht.

Wenn es sich um Anlagen handelt, die durch gewisse Umwelteinflüsse an der Äußerung gehindert bzw. durch Umwelteinflüsse ausgelöst werden können, so ist auch bei EZ keine volle Konkordanz zu erwarten. Wenn die Anlage zu einem Merkmal bei w % ihrer Träger wirklich zur Entfaltung kommt, so sind unter allen EZ-Paaren, von denen mindestens ein Partner das Merkmal zeigt, $\frac{100\,w}{2-w}$ % konkordante zu erwarten, vorausgesetzt, daß die Verschiedenheiten der Umwelt sich rein zufällig verteilen. Auch bei den ZZ wird die

Konkordanz durch Umwelteinflüsse verändert; sie kann einesteils dadurch herabgesetzt werden, nämlich dann, wenn die Zwillinge verschiedenen Einflüssen ausgesetzt sind; andererseits kann sie aber durch Umwelteinflüsse auch gesteigert werden, und zwar dann, wenn beide Zwillinge öfter denselben Einflüssen ausgesetzt sind, z. B. denselben Ernährungsbedingungen oder der Ansteckung mit demselben Krankheitserreger. Eine genauere Erfassung dieser umweltbedingten Konkordanz bzw. Diskordanz ist nur möglich, wenn es gelingt, die EZ in solche, die in gleicher, und solche, die in verschiedener Umwelt leben, zu trennen. Aus der bloßen durchschnittlichen Konkordanz bzw. Diskordanz bei EZ und ZZ kann der Grad der Umweltstabilität bzw. Umweltlabilität nicht genauer bestimmt werden, da es sich gewissermaßen um eine Gleichung mit mehreren Unbekannten handelt. Wenn die Konkordanz bei EZ die bei ZZ wesentlich übertrifft oder, was bei sehr häufigen Merkmalen deutlicher ist, wenn die Diskordanz bei ZZ wesentlich größer als die bei EZ ist, so ist immerhin der Schluß gestattet, daß die Erbanlage bei dem Zustandekommen des Merkmals wesentlich mitwirkt.

Eine weitere Schwierigkeit erwächst der Zwillingsmethode daraus, daß mit zunehmender Häufigkeit eines Merkmals auch die Konkordanz zunehmen muß, weil dann rein zufällig das Merkmal häufiger bei beiden Zwillingen zu erwarten ist. Das möge an einem Beispiel gezeigt werden. Angenommen, in einer Bevölkerung seien blaue Augen in einer Häufigkeit von 10 % vertreten; die übrigen 90 % seien braunäugig; und die Blauäugigkeit vererbe sich einfach rezessiv[1]). ZZ-Paare, von denen mindestens ein Teil blaue Augen hätte, würden dann zu rund 15 % konkordant sein. ZZ-Paare, von denen mindestens ein Teil braune Augen hätte, würden dagegen zu rund 85 % konkordant sein, weil die braune Augenfarbe schon infolge ihrer angenommenen größeren Häufigkeit (90 %) sich meist bei beiden Zwillingen finden würde. Man könnte also die beiden Konkordanzen nicht vergleichen. Es handelt sich hier um einen ähnlichen Mangel der Methode, wie er weiter oben für den „syntropischen Index" festgestellt wurde.

Eine weitere Fehlerquelle liegt darin, daß öfter Konkordanzzahlen, die sich nur auf ein Merkmal beziehen, mit andern verglichen werden, die auf zwei alternative Merkmale zugleich

[1]) Das ist eine vereinfachte Annahme, die in Wirklichkeit nicht genau zutrifft.

bezogen sind. Auch das sei an einem Beispiel erläutert. Angenommen, in einer Bevölkerung seien blaue und braune Augen zu je 50% vertreten, also gleich häufig. Blaue Augenfarbe sei einfach rezessiv erblich. Dann würde man bei ZZ-Paaren, von denen mindestens ein Teil blauäugig wäre, in bezug auf blaue Augenfarbe eine Konkordanz von etwa 58% finden. Bei ZZ-Paaren, von denen mindestens ein Teil braunäugig wäre, würde man eine Konkordanz der braunen Augenfarbe von gegen 60% finden, also eine etwas höhere, was eine Folge der Dominanz der braunen Farbe wäre. Wenn man nun aber die Konkordanz in bezug auf Augenfarbe überhaupt (blaue und braune zusammen) berechnen würde, so würde man 74% finden. In diesem Falle wäre nämlich die Zahl der blaukonkordanten und die der braunkonkordanten Paare zusammen in Beziehung zu der Zahl der diskordanten Paare gesetzt, was natürlich eine wesentlich höhere Konkordanz ergibt, als wenn nur die Zahl der blaukonkordanten oder die der braunkondordanten Paare für sich in Beziehung zu der der diskordanten gesetzt wird.

Es ist auch nicht angängig, Konkordanzzahlen, die sich auf ein alternatives Merkmal beziehen, mit solchen für eine meristisch[1]) oder kontinuierlich variable Eigenschaft zu vergleichen. Man kann z. B. Konkordanzzahlen für Schizophrenie nicht solchen für Blutgruppen oder für Fingerleisten an die Seite stellen.

Die zufallsbedingte Konkordanz ist nur bei häufigen Merkmalen ernstlich störend. Bei Erbleiden, deren Häufigkeit meist kleiner als 1% ist, macht die Störung weniger als 0,5% aus, ist also bedeutungslos. Andererseits tut man bei Merkmalen, die ganz überwiegend häufig sind, besser, die Konkordanz für das Fehlen des Merkmals zu berechnen. Gegen 90% der erwachsenen ZZ haben z. B. beide Masern und Keuchhusten durchgemacht. Mit diesen Konkordanzwerten ist daher wenig anzufangen. Man tut besser, das Konkordanzverhältnis in bezug auf Freibleiben von Masern oder Keuchhusten zu berechnen. Dann ergibt sich, daß dieses Freibleiben in unseren Lebensverhältnissen ganz vorwiegend von der erblichen Veranlagung abhängt.

Kann man wenigstens bei Krankheiten, deren Häufigkeit weniger als 1% beträgt, aus dem Verhältnis von Konkordanz

[1]) Man spricht von meristischer Variabilität, wenn die verschiedenen Grade eines Merkmals ohne weiteres durch ganze Zahlen unterschieden sind (z. B. Zahl der Naevi), und von kontinuierlicher Variabilität, wenn alle Übergänge vorkommen (z. B. Körperlänge). Durch Annahme bestimmter Spielräume, z. B. nach Zentimetern, kann man die kontinuierliche Variabilität mit der meristischen vergleichbar machen.

und Diskordanz bei EZ und ZZ die „Manifestationswahrscheinlichkeit" einer entsprechenden Erbanlage berechnen? Auch hier bleibt manches fragwürdig. Vermutlich werden Zwillinge häufiger von gleichsinnigen Umwelteinflüssen getroffen als andere Individuen. Mit andern Worten, auch Umwelteinflüsse können im Sinne der Konkordanz wirken oder bei EZ doch der Entstehung einer Diskordanz entgegenwirken. Andererseits können Umwelteinflüsse bei EZ größere Durchschnittsunterschiede zur Folge haben als bei ZZ, wovon noch zu reden sein wird. Diese Dinge liegen hinsichtlich verschiedener Merkmale vermutlich verschieden; und es ist daher nicht möglich, eine allgemeine Formel dafür zu geben.

Die Berechnung der „Manifestationswahrscheinlichkeit" eines alternativen Merkmals würde eigentlich auch voraussetzen, daß man genau wisse, wie das Stichprobenmaterial gewonnen sei. Luxenburger[1]) [2]) hat auf gesammelte Zwillingsmaterialien die Probandenmethode angewandt. Dabei wäre vorausgesetzt, daß Zwillingspaare mit zwei Merkmalsträgern gerade die doppelte Wahrscheinlichkeit hätten, in ein Material zu kommen, als solche mit nur einem Merkmalsträger. Diese Voraussetzung ist fragwürdig. Andererseits wird man nicht erwarten dürfen, daß ein Zwillingsmaterial hinsichtlich der Konkordanz genau entsprechend zusammengesetzt sei wie die Gesamtheit der Zwillingspaare in der Bevölkerung. Eine Umfrage nach Zwillingen unter den Schwachsinnigen würde vermutlich verhältnismäßig zu viele konkordante Paare ergeben, da solche in den Anstalten auffallen, während normale Zwillingsgeschwister von Schwachsinnigen leichter der Erfassung entgehen. Besser gesicherte Zahlenverhältnisse würden erst zu erhalten sein, wenn die Lebensgeschichten sämtlicher Zwillinge verfolgt und in Zwillingsarchiven niedergelegt sein würden.

Wie man den Grad der Ähnlichkeit zwischen gewöhnlichen Geschwistern mit Hilfe der Korrelationsrechnung erfassen kann, so natürlich auch den zwischen Zwillingen. Ihre Anwendung setzt voraus, daß man die Verteilung aller Grade

[1]) Luxenburger, H. Leistungen und Aussichten der menschlichen Mehrlingsforschung für die Medizin. Bericht über die 9. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Vererbungswissenschaft (Leipzig 1932).

[2]) — —. Die Manifestationswahrscheinlichkeit der Schizophrenie im Lichte der Zwillingsforschung. Z. f. psych. Hyg. (Sonderbeil. z. Allg. Z. Psychiatr. 103) Bd. 7. 1935.

des Merkmals auf die Zwillinge kennt, im Falle alternativer Merkmale also auch die negativ konkordanten Paare.

Ich habe für EZ und ZZ gesondert berechnet, welche Korrelationen im Falle der Dominanz einer Erbanlage von der Häufigkeit 0,5 zu erwarten wäre, je nachdem die Erbanlage häufiger oder seltener an ihren Trägern in die Erscheinung tritt. Bei der Berechnung ist vorausgesetzt, daß die Äußerung einer Erbanlage unabhängig sei von ihrer Äußerung bei dem andern Zwilling, daß Zwillinge ebenso oft von verschieden gerichteten wie von gleichgerichteten Einflüssen getroffen werden und daß die auf solche Weise entstehenden Unterschiede bei ZZ im Durchschnitt ebenso groß seien wie bei EZ. Da diese Bedingungen oft nicht erfüllt sind, kann die Korrelations-

Das Merkmal erscheint unter 100 Anlageträgern bei	Korrelation bei	
	EZ	ZZ
100	1,00	0,42
90	0,69	0,29
80	0,50	0,21
70	0,37	0,15
60	0,27	0,11
50	0.20	0,08
40	0,14	0,06
30	0,10	0,04
20	0,06	0,02
10	0,03	0,01
0	0,00	0,00

rechnung bei Zwillingen nur ungefähre Anhaltspunkte für die Entwicklungsstabilität bzw. -labilität einer Anlage geben. Bei intermediärem und polymerem Erbgang ist für ZZ eine etwas höhere Korrelation zu erwarten. Auch wenn statt zwei Variabilitätsklassen deren viele unterschieden werden, werden die Korrelationen etwas höher.

Wie man die Berechnung von Korrelationen bei Zwillingen durchführt, habe ich in meinem Beitrag zu dem von Gotschlich herausgegebenen „Handbuch der hygienischen Untersuchungsmethoden" gezeigt[1]). Ich habe z. B. an einem von Meirowsky gesammelten Material von 300 Zwillingspaaren gefunden, daß die Korrelation der EZ in der Zahl ihrer Pigmentnaevi 0,78 ± 0,036, die der ZZ 0,31 ± 0,09 betrug. Wie die Tabelle zeigt, würden solche Korrelationen dann zu

[1]) Bd. 3. Jena 1929. G. Fischer. S. 689 ff.

erwarten sein, wenn die Zahl der Naevi zu etwa neun Zehnteln durch die Erbmasse bestimmt würde. Man kann also immerhin Anhaltspunkte für den Grad der Entwicklungsstabilität bzw. Umweltstabilität auf diese Weise gewinnen. Gegenüber der Konkordanzmethode hat die Korrelationsmethode den Vorteil, daß bei ihr die negativ konkordanten Paare ebenso wie die positiv konkordanten berücksichtigt werden. Auch können die verschiedenen Grade meristisch oder kontinuierlich variabler Merkmale unmittelbar erfaßt werden[1]).

Wenn man auf kontinuierlich oder meristisch variable Merkmale die Konkordanzmethode anwenden will, kann man mehrere Grade der Konkordanz unterscheiden, je nachdem ein bestimmter Grad eines Merkmals mit einem hohen, mittleren oder niederen Grad des Merkmals bei dem andern Zwilling zusammentrifft. Man unterscheidet dann starke, schwache und fehlende Konkordanz bzw. Diskordanz.

Wenn man Reihen von EZ mit solchen von ZZ auf kontinuierlich variable Merkmale vergleichen will, kann man nach dem Vorgange von Verschuer den mittleren Unterschied der EZ mit dem der ZZ vergleichen oder, wenn man sehr genau sein und auch die verschiedenen absoluten Maße der Zwillinge berücksichtigen will, die mittlere prozentuale Abweichung, die durch Beziehung des Unterschiedes eines Paares auf das absolute Maß des Merkmals gewonnen wird. Die EZ sind nur durch nichterbliche Differenzen verschieden. Diese entstehen einesteils durch Unterschiede der Umwelt im gewöhnlichen Sinne, andernteils aber auch durch Entwicklungsunterschiede während der Embryonalentwicklung, die man den gewöhnlichen umweltbedingten Unterschieden nicht an die Seite stellen kann. Ich habe eine Zeitlang gemeint, die nichterblichen Unterschiede seien in ihrem Ausmaß im Durchschnitt bei EZ und ZZ als gleich anzunehmen[2]). Es hat sich dann aber herausgestellt, daß das nicht zutrifft, daß vielmehr der nicht erbbedingte Unterschied bei den EZ im Durchschnitt größer ist als bei den ZZ[3]). EZ, die gleich veranlagt sind, können durch Umwelteinflüsse einander nicht noch ähnlicher, sondern nur

[1]) Vgl. die Fußnote auf S. 648.

[2]) Lenz, F., und v. Verschuer, O. Zur Bestimmung des Anteils von Erbanlage und Umwelt an der Variabilität. ARGB. Bd. 20. H. 4. S. 425. 1928.

[3]) Lenz, F. Zur genetischen Deutung von Zwillingsbefunden. Bericht über die 9. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Vererbungswissenschaft (München 1931). Erschienen Leipzig 1932. Bornträger.

unähnlicher werden. ZZ dagegen, die von vornherein verschieden veranlagt sind, können durch Umwelteinflüsse sowohl ähnlicher als auch unähnlicher werden. Bei ihnen heben sich die Umwelteinflüsse im Durchschnitt der Paare daher zum großen Teil auf. Wenn Umwelteinflüsse für sich allein einen Unterschied 1 und Erbunterschiede für sich ebenfalls einen Unterschied 1 bewirken würden, so würden beide zusammen nicht etwa einen Unterschied 2, sondern vielmehr $\sqrt{2}$ = ca. 1,41 ausmachen. Wenn der reale durchschnittliche Unterschied von ZZ um 41% größer als der von EZ ist, so ist die Bedeutung der Erbmasse für das Zustandekommen der Unterschiede der ZZ also mindestens ebenso groß wie die der Umwelt. Und wenn der reale Unterschied der ZZ doppelt so groß wie der der EZ ist, so ist die Bedeutung der Erbmassse nicht etwa ebensogroß, sondern mindestens dreimal so groß als die der Umwelt[1]).

Auch auf diese Weise erhält man immer erst ein Mindestmaß des Erbeinflusses. Der beobachtete Unterschied von EZ ist gegenüber dem realen Unterschied nämlich noch durch den Meßfehler vergrößert. Es ist z. B. nicht möglich, die Körperlänge auf ein Millimeter genau zu messen. Auch wenn zwei EZ wirklich genau gleich groß wären, würde die Messung einen Unterschied von einigen Millimetern im Durchschnitt ergeben. Bei ZZ dagegen, die schon ihrer Erbanlage nach verschieden groß sind, gleichen die Meßfehler sich zum größten Teil aus.

Der Meßfehler läßt sich praktisch nicht von den flüchtigen Modifikationen trennen. Die Körperlänge ist z. B. etwas von der Haltung im Augenblick des Messens abhängig. Man kann solche Unterschiede einerseits als Meßfehler, andererseits aber auch als tatsächliche flüchtige Modifikationen ansehen; bei straffer Haltung ist die Körperlänge in dem betreffenden Augenblick tatsächlich größer als bei lässiger Haltung. Man muß sich bei der Zwillingsforschung also darüber klar werden, ob man auch flüchtige Modifikationen oder nur dauernde erfassen will.

Besonders groß sind die Meßfehler bzw. die nie ganz davon zu trennenden flüchtigen Modifikationen bei seelischen Eigenschaften. Wenn man an einer Reihe EZ einen durchschnittlichen Unterschied findet, der nicht wesentlich über den

[1]) Lenz, F. Inwieweit kann man aus Zwillingsbefunden auf Erbbedingtheit oder Umwelteinfluß schließen? Deutsche medizinische Wochenschrift 1935. Nr. 22. S. 873.

durchschnittlichen Meßfehler hinausgeht, so bleibt es überhaupt zweifelhaft, ob ein tatsächlicher Unterschied der EZ in dem betreffenden Merkmal besteht. Wenn der durchschnittliche Meßfehler e ist, so ist zu erwarten, daß an zwei gleichen Individuen im Durchschnitt eine scheinbare Differenz von $e\sqrt{2}$ gefunden wird[1]), also ein Unterschied, der um etwa 40% größer als der durchschnittliche Meßfehler ist.

Man hat bei Intelligenzprüfungen an Zwillingen gefunden, daß der durchschnittliche Unterschied der EZ etwa die Hälfte oder etwas mehr von dem der ZZ betrug, und daraus geschlossen, daß die Fähigkeit, Intelligenzprüfungen zu bestehen, ungefähr zur Hälfte umweltbedingt sei. Dieser Schluß ist nach den vorstehenden Überlegungen falsch. Der durchschnittliche Unterschied der ZZ kann durch nichterbliche Einflüsse möglicherweise nur ganz wenig vergrößert sein. Die erbliche Veranlagung kann zum Zustandekommen dieses Unterschieds ein Vielfaches von dem Einfluß der Umwelt beigetragen haben.

Es scheint, daß Unterschiede, die im Verlauf der Embryonalentwicklung entstehen und die nicht auf Umwelteinflüsse im gewöhnlichen Sinne zurückzuführen sind, bei EZ häufiger bzw. ausgesprochener vorkommen als bei ZZ. So zeigen EZ bei der Geburt in der Kopfform, der Körperlänge und dem Gewicht im Durchschnitt nicht geringere Unterschiede als ZZ (v. Verschuer). Da die Unterschiede der ZZ sicher zum großen Teil erbbedingt sind, müssen die nicht erbbedingten Unterschiede bei den EZ größer sein. Dem entspricht die Erfahrung, daß die genannten Unterschiede nach der Geburt abnehmen, bei den ZZ dagegen zunehmen. Die größere Verschiedenheit der vorgeburtlichen Entwicklung bei den EZ ist vermutlich eine Folge ihrer Entstehung aus einem Ei. Die beiden Embryonalanlagen eines EZ-Paares liegen unmittelbar nebeneinander. Daher beeinflussen bzw. beeinträchtigen sie sich vermutlich gegenseitig stärker als die von ZZ. EZ scheinen häufiger in ihrer Händigkeit (Links- oder Rechtshändigkeit)

[1]) Zur Begründung dieser Formel sei folgendes bemerkt: Wenn der durchschnittliche Fehler einer Messung, d. h. die durchschnittliche Abweichung vieler Messungen vom Mittel, e ist, so ist der durchschnittliche Fehler zweier Messungen nach dem Gaußschen Fehlergesetz $\frac{e}{\sqrt{2}}$. Der durchschnittliche Fehler zweier Messungen ist aber andererseits gleich der halben Differenz der beiden Messungen. Ist die Differenz d, so ist also $\frac{d}{2} = \frac{e}{\sqrt{2}}$; daraus ergibt sich $d = e\sqrt{2}$.

diskordant zu sein als ZZ, Zwillinge überhaupt häufiger als andere Geschwister. Bouterwek[1]) glaubt Unterschiede im seelischen Verhalten zweier EZ zum Teil auf eine damit zusammenhängende Rechts- bzw. Linkshirnigkeit zurückführen zu sollen. Da von den beiden Hirnhälften die eine die Führung in gewissen Funktionen zu übernehmen pflegt, wäre es immerhin denkbar, daß auch seelische Unterschiede auf diese Weise entstehen könnten. Bouterwek hat weiter darauf hingewiesen, daß zwei EZ öfter eine eigentümliche „polare" Verschiedenheit zeigen. So kann von zwei EZ-Schwestern die eine ein mehr, die andere ein weniger ausgesprochen weibliches Wesen zeigen, die eine mehr gefühlsmäßig, die andere mehr verstandesmäßig handeln. Auch in der körperlichen Erscheinung pflegt sich das anzudeuten. Derartige Unterschiede könnten möglicherweise auch eine verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen krankmachende Einflüsse zur Folge haben. Es wäre z. B. immerhin wenigstens denkbar, daß eine Anlage zu Schizophrenie bei dem einen von zwei derart verschiedenen EZ leichter als bei dem andern zum Durchbruch kommen könnte. Jedenfalls muß man mit der Möglichkeit von Entwicklungsunterschieden rechnen, die nicht erbbedingt und die auch nicht umweltbedingt in gewöhnlichem Sinne sind. Man darf also nicht einfach alle Unterschiede von EZ als Umweltwirkungen im gewöhnlichen Sinne buchen.

Auch ZZ machen ihre vorgeburtliche Entwicklung zum Teil unter stärker verschiedenen Bedingungen als andere Geschwister durch. Wenigstens gilt das von den mechanischen Bedingungen. Während einem Einling der ganze Raum der Gebärmutter zur Verfügung steht, beeinträchtigen Zwillinge sich unvermeidlich gegenseitig. Auch bei ZZ können auf diese Weise vermutlich Unterschiede der Kopfform, des Geburtsgewichtes u. a. entstehen. Die chemischen Bedingungen, unter denen sich Zwillinge entwickeln, sind dagegen im Durchschnitt gleichartiger als bei andern Geschwistern. Das gilt z. B. für die Ernährung, hormonale Einflüsse seitens der Mutter, Toxine und Antitoxine.

Eine über das sonst bei Geschwistern gewöhnliche Maß hinausgehende Ähnlichkeit von Zwillingen kann auch durch die Gleichaltrigkeit bedingt sein. Da die meisten Zwillingsarbeiten sich vorwiegend auf Beobachtungen an Kindern

[1]) Bouterwek, H. Asymmetrien und Polarität bei erbgleichen Zwillingen. ARGB. Bd. 28. H. 3. S. 241. 1934.

stützen, muß diese Fehlerquelle sorgfältig beachtet werden. Während des Kindesalters pflegt z. B. ein Nachdunkeln der Haare und eine Vermehrung der Muttermäler einzutreten; und daher weisen diese Merkmale bei Zwillingen schon infolge der Gleichaltrigkeit eine höhere Korrelation als bei andern Geschwistern auf.

Die Möglichkeit, daß Unterschiede von Zwillingen durch verschiedene mechanische Bedingungen während der vorgeburtlichen Entwicklung entstehen können, muß stets berücksichtigt werden, wenn man Trugschlüsse vermeiden will. Wenn z. B. bei einem von zwei EZ Hochköpfigkeit (Hypsikephalie) beobachtet wird, so folgt daraus nicht etwa, daß die Kopfform für gewöhnlich nicht erblich sei. Die Entwicklung der allermeisten Menschen erfolgt eben nicht unter den Bedingungen der Zwillingsschwangerschaft.

Die Wirkungen von Umwelteinflüssen, wie sie im gewöhnlichen Leben vorkommen, können am besten an EZ, die in verschiedener Umwelt aufwachsen, studiert werden. Besonders Newman[1]) hat sich große Mühe gegeben, solche EZ-Paare aufzufinden und ihr Lebensschicksal möglichst genau zu erforschen. Von diesen Forschungen wird noch in dem Abschnitt über die geistige Begabung die Rede sein. Auch die genaue Erforschung der Beschaffenheit von EZ, die in gleicher Umwelt aufgewachsen sind und leben, ist von großem Interesse, da deren Unterschiede nicht auf Unterschiede der Umwelt in gewöhnlichem Sinne, sondern nur auf solche der Embryonalentwicklung zurückgeführt werden können. Natürlich ist die Umwelt zweier Zwillinge niemals völlig gleich und niemals völlig verschieden. Der Grad der Verschiedenheit der Umwelt ist auch nicht exakt zu erfassen. Gleichwohl aber bieten solche Fälle die beste Möglichkeit, den Einfluß der Umweltunterschiede des gewöhnlichen Lebens zu erforschen. Natürlich dürfen auch hier nicht aus einzelnen Fällen weitgehende Schlüsse gezogen werden. Es sei noch einmal daran erinnert, daß die Eineiigkeit im Einzelfall nicht völlig sicher festgestellt werden kann. Daher sind Beobachtungen an möglichst vielen Fällen nötig.

Während EZ, die in verschiedener Umwelt leben, den Einfluß der Umwelt bei gleicher Erbmasse zu studieren gestatten, tritt die Bedeutung der Erbmasse am klarsten an ZZ, die in gleicher Umwelt leben, zutage.

[1]) Newman, H. H. Mental and physical traits of identical twins reared apart. Journal of Heredity. Bd. 25. S. 208. 1934.

Wenn man aus Zwillingsbefunden, die sich auf die durchschnittlichen Unterschiede von EZ einerseits und ZZ andererseits beziehen, Schlüsse auf die Ursachen der tatsächlichen Unterschiede in der Bevölkerung ziehen will, so muß man folgendes bedenken: Die Unterschiede der Umwelt, unter denen die Angehörigen eines Volkes leben, sind im Durchschnitt viel größer als die Unterschiede der Umwelt von Zwillingen. Andererseits aber sind auch die Unterschiede der Erbmasse in der Bevölkerung im Durchschnitt viel größer als die von zweieiigen Zwillingen; denn diese haben ja mindestens die Hälfte ihrer Erbmasse gemeinsam. Man kann sich vorstellen, daß die Erbverschiedenheit zwischen zwei beliebigen Individuen in einer Bevölkerung gegenüber der zwischen zwei zweieiigen Zwillingen im Durchschnitt im gleichen Maße größer sei als die Verschiedenheit ihrer Umwelt gegenüber der zweieiiger Zwillinge. Falls eine derartige Annahme zutreffen sollte, würde das Verhältnis von Erbanlage und Umwelt an den Unterschieden zweier beliebiger Individuen dasselbe sein wie das an den Unterschieden zweieiiger Zwillinge.

Ein solches Ergebnis gilt aber nur für eine Bevölkerung von gegebener Erbmischung und für die Umwelt, in der sie lebt. Der Einfluß der Umwelt ergibt sich bei Zwillingsuntersuchungen um so größer, je größere Unterschiede der Umwelt in der Bevölkerung tatsächlich vorkommen. Das Ergebnis hängt also nicht allein von der Modifizierbarkeit der Anlagen ab, sondern auch von der Häufigkeit und dem Ausmaß der tatsächlichen Modifikationen. Andererseits erscheint die Bedeutung der erblichen Veranlagung auf Grund von Zwillingsuntersuchungen um so größer, je mehr und je größere Erbunterschiede in einer Bevölkerung tatsächlich vorkommen. In einer völlig erbgleichen (isogenen) Bevölkerung wäre ungefähr dasselbe Verhältnis von Konkordanz und Diskordanz bei EZ und ZZ zu erwarten (soweit Entwicklungsverschiedenheiten in Frage kommen, bei EZ sogar eine geringere Konkordanz). Man würde versucht sein, daraus auf Bedeutungslosigkeit der Erbanlage im Vergleich zur Umwelt zu schließen; und für die gedachte Bevölkerung würden Unterschiede der Erbanlage in der Tat keine Bedeutung haben. Irgendeine Eigenschaft würde danach als um so weniger erblich erscheinen, je weniger erbgemischt bzw. je reinrassiger eine Bevölkerung wäre. Nun ist aber die Erblichkeit einer Eigenschaft als solche in einer reinrassigen Bevölkerung offenbar nicht geringer als in einer

gemischten. Die Übereinstimmung zwischen Eltern und Kindern ist in einer reinen Bevölkerung ja größer als in einer gemischten; man hat in dem Grade dieser Übereinstimmung ja geradezu ein Maß der „Erbkraft" gesehen. So erscheint eine Eigenschaft einerseits um so stärker erblich, je erbgemischter, und andererseits, je erbreiner die Bevölkerung ist. Dieser Widerspruch rührt davon her, daß der Begriff „erblich" in zwei verschiedenen Bedeutungen gebraucht wird, einmal bezogen auf die Unterschiede und ein andermal auf die Eigenschaften bzw. den Typus als solchen[1]). Diese verschiedenen Bedeutungen des Wortes „erblich" werden auch in der wissenschaftlichen Literatur meist nicht klar auseinandergehalten. Jedenfalls tut man gut, sich darüber klar zu werden, daß Aussagen, die auf Grund des durchschnittlichen Verhältnisses von Konkordanz und Diskordanz bei Zwillingen gemacht werden, sich eigentlich immer nur auf die tatsächlich vorkommenden Unterschiede in einer Bevölkerung von gegebener Mischung von Erbmasse und Umwelt beziehen. Daraus folgt, daß es nicht möglich ist, den Anteil von Erbmasse und Umwelt an einer Eigenschaft jemals genau zu bestimmen. Man soll von der Zwillingsmethode nichts verlangen, was sie nicht leisten kann. Innerhalb der ihr von der Natur gesteckten Grenzen ist sie mit die wertvollste Methode der Erbbiologie.

---

[1]) Entsprechendes gilt von dem Begriff des Gens oder der Erbeinheit, den Baur als einen „Grundunterschied" definiert, während andere Autoren sich darunter ein positives Etwas vorstellen.

Fünfter Abschnitt

Die Erblichkeit der geistigen Eigenschaften.

Von

Professor Dr. Fritz Lenz.

1. Die erbliche Grundlage der geistigen Persönlichkeit.

Die geistigen Unterschiede der Menschen sind nicht nur ungleich größer als die körperlichen, sondern auch ungleich bedeutungsvoller. Die Kulturwelt, in der wir leben, ist durch den menschlichen Geist gestaltet. Die geistige Ausstattung der Menschen, ihre Eignung für die Bewahrung und Weiterführung der Kultur ist äußerst verschieden. Von der höchsten Verstandesbegabung bis zur Idiotie gibt es ungezählte Stufen und Übergänge, und Entsprechendes gilt auch von den Unterschieden des Temperaments und Charakters. Woher kommt es nun, daß manche Menschen klug, viele dumm und die meisten mittelmäßig sind? daß die einen meist heiter, die anderen meist traurig sind, daß einige betriebsam und andere träge, daß diese menschenfreundlich und jene eigensüchtig sind? Für den, der biologisch zu denken gewöhnt ist, ist es ganz selbstverständlich, daß die seelische Eigenart des Menschen ebenso wie die körperliche ihre Wurzel in der erblichen Veranlagung hat und daß die äußeren Einflüsse einschließlich der Erziehung nur eine Ausgestaltung oder Hemmung der erblichen Anlagen bewirken.

In der psychologischen Erblehre liegt wegen ihrer entscheidenden Bedeutung für die menschliche Kultur der Schwerpunkt der Erblehre überhaupt. Leider ist sie zugleich auch ihr schwierigstes Teilgebiet, weil die seelischen Eigenschaften und Anlagen so wenig der Messung zugänglich und auch sonst so schwer zu erfassen sind. Abgesehen davon ist die Methode der psychologischen Erbforschung aber genau dieselbe wie die der sonstigen menschlichen Erbforschung.

Schon bei Besprechung der krankhaften Erbanlagen sind wir einigen Tatsachen begegnet, die Schlüsse auf die Erblichkeit normaler seelischer Fähigkeiten erlauben. So können wir aus dem geschlechtsgebundenen rezessiven Erbgange der Rotgrünblindheit schließen, daß gewisse geschlechtsgebundene dominante Erbanlagen zum Zustandekommen normaler Farbentüchtigkeit nötig sind. Das ist nur eine Betrachtung von der anderen Seite her. Die Farbenblindheit ist eine seelische Anomalie, nämlich ein Mangel der Sinneswahrnehmung, die Farbentüchtigkeit eine normale seelische Fähigkeit. Ganz entspre-

chend kann man aus dem Vorkommen rezessiver Erbanlagen, die Taubstummheit bedingen, schließen, daß es gewisse dominante Erbanlagen gibt, die bei der Entstehung normalen Gehörs mitwirken. In einer Bevölkerung, in der die allermeisten Leute taubstumm wären, würde normale Hörfähigkeit als eine dominant erbliche Anlage verfolgt werden können, und zwar würde diese als eine eigentümliche höhere Fähigkeit imponieren, Vorgänge wahrzunehmen, ohne sie zu sehen, eine Fähigkeit, von der sich die Mehrheit der Bevölkerung keine rechte Vorstellung machen könnte. Aus dem Vorkommen erblicher Geistesschwäche können wir auf die erbliche Bedingtheit der normalen Verstandesanlagen schließen; und aus der Tatsache, daß es eine ganze Reihe verschiedener Arten erblicher Geistesschwäche gibt, folgt weiter, daß beim Aufbau des normalen Verstandes eine ganze Anzahl von Erbeinheiten mitwirken, von denen keine fehlen darf, ohne daß Mängel des Verstandes in die Erscheinung treten. In einer Bevölkerung von lauter Schwachsinnigen würde normale Begabung als eine erbliche besondere Fähigkeit des Geistes hervortreten, der allerdings die große Mehrzahl der Bevölkerung verständnislos gegenüberstehen würde.

Entsprechend verhält es sich mit der Erblichkeit von Begabungen, die den Durchschnitt der heutigen Bevölkerung in ähnlichem Grade überragen, wie diese die Begabung der Schwachsinnigen. Man pflegt derartige hervorragende Begabungen im Deutschen mit den beiden Fremdwörtern „Talent“ und „Genie“ zu benennen, wobei man unter „Talent“ mehr einseitige Begabungen, besonders auf künstlerischem Gebiet, unter „Genie“ dagegen vielseitige und umfassende Begabungen zu verstehen pflegt. Andererseits hat man freilich auch einen Gradunterschied dabei im Auge. So wie etwa Idiotie einen höheren Grad von Geistesschwäche gegenüber dem Schwachsinn bedeutet, soll mit dem Wort „Genie“ ein besonders hoher Grad hervorragender Begabung gegenüber dem bloßen „Talent“ bezeichnet werden. Man stellt sich vor, daß in einer Millionenbevölkerung zwar viele „Talente“, aber höchstens ganz wenige „Genies“ vorhanden sind.

Während man die gewöhnlichen Unterschiede der Begabung in ihrer Erblichkeit begreiflicherweise nur schwer verfolgen kann, ist das bei hervorragenden Begabungen leichter, und zwar einfach deshalb, weil sie sich stärker vom Durchschnitt abheben. Besonders auffällig ist das familienweise Vorkommen der **musikalischen Begabung**.

In der Familie *Bach* läßt sich hohe musikalische Begabung in ununterbrochener Reihe durch 6 Generationen männlicher Linie verfolgen; unter den Söhnen *Johann Sebastian Bachs* waren nicht weniger als 5 bedeutende Musiker. *Johann Sebastian* sagte i. J. 1730 von seinen damals lebenden 7 Kindern: „Insgesamt sind sie geborene Musici“[1].

Die dargestellte Sippentafel verdanke ich Herrn Oberlehrer i. R. Hugo Lämmerhirt in Leipzig, der die Familiengeschichte der verwandten Sippen *Bach* und *Lämmerhirt* eingehend erforscht hat. Alle früher veröffentlichten *Bach*-Stammbäume sind mehr oder weniger unrichtig; das gilt auch von dem in der vorigen Auflage dieses Buches.

Die hier abgebildete Sippentafel beschränkt sich bewußt auf die männlichen Linien. Mit Ausnahme von *Johann Sebastians* beiden Frauen sind auch nur Männer in die Tafel aufgenommen, diese aber, soweit sie das erwachsene

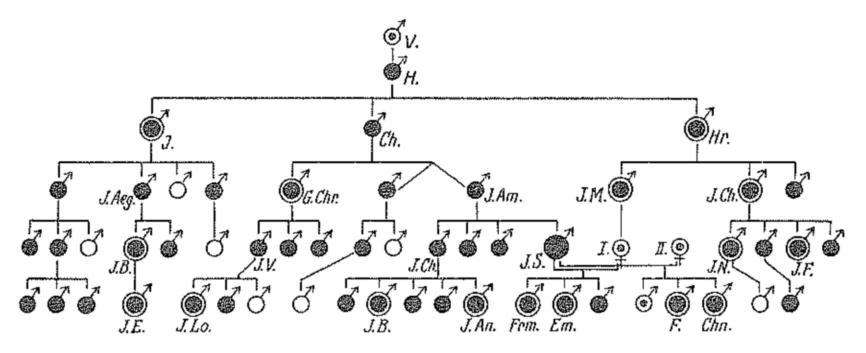


Fig. 204. Hohe musikalische Begabung in der Familie *Bach*. Eine kleine schwarze Scheibe bedeutet Berufsmusiker, ein Ring um die Scheibe bedeutet Komponisten, die große schwarze Scheibe *Johann Sebastian*. Musikalische Begabung, die nicht beruflich betätigt wurde, ist durch einen Punkt im Kreise angedeutet; ein kleiner weißer Kreis bedeutet, daß über musikalische Begabung bei dem betreffenden Mitglied der Sippe nichts bekannt ist.

Alter erreicht haben, vollständig. Jung gestorbene sind nicht aufgenommen, weil sie keine Gelegenheit zur Bewährung eines etwaigen Talents hatten. Aus dem gleichen Grunde sind die weiblichen Sippenmitglieder nicht aufgenommen. Ihre Berücksichtigung hätte die sippenmäßige Häufung der musikalischen Begabung nicht so konzentriert erscheinen lassen, wie sie es tatsächlich gewesen ist.

Die Komponisten waren in der Reihe der Sippentafel folgende:
III 1, *Johann,* 1604—73 (unsicher ob Komponist), Erfurt.
III 3, *Heinrich,* 1615—92, Arnstadt.
IV 5, *Georg Christof,* 1642—97, Schweinfurt.
IV 8, *Johann Michael,* 1648—94, Gekren.
IV 9, *Johann Christof,* 1642—1703, Eisenach.

[1]) Nach brieflicher Mitteilung von Herrn Oberlehrer Hugo Lämmerhirt in Leipzig.

V 4, *Johann Bernhard,* 1676—1749, Eisenach.
V 16, *Johann Sebastian,* 1685—1750, Leipzig.
V 18, *Johann Nikolaus,* 1669—1753, Jena.
V 20, *Johann Friedrich,* 16..—1730, Mühlhausen i. Th.
VI 4, *Johann Ernst,* 1722—1777, Eisenach.
VI 5, *Johann Lorenz,* 1695—1773, Laben i. Frk.
VI 10, *Johann Bernhard,* 1700—1743, Ohrdruf.
VI 13, *Johann Andreas,* 1713—1779, Ohrdruf.
VI 14, *Wilhelm Friedemann,* 1710—1784, Halle a. S.
VI 15, *Karl Philipp Emanuel,* 1714—1788, Berlin, Hamburg.
VI 18, *Johann Christoph Friedrich,* 1732—1795, Bückeburg.
VI 19, *Johann Christian,* 1735—1782, Mailand, London.

Die Generationen sind mit römischen Ziffern bezeichnet, wobei die Generation *Veit Bachs* als die erste gerechnet ist. Auch ein Sohn *Wilhelm Friedemanns* (VI 14), *Wilhelm Friedrich Ernst,* 1759—1845, hat sich als Komponist betätigt. Seine Generation, die noch 4 andere Berufsmusiker enthält, ist hier aber aus Rücksicht auf den Raum weggelassen.

Auch in den verschwägerten Familien *Mozart* und *Weber* läßt sich hohe musikalische Begabung durch mehrere Generationen verfolgen.

In der vorigen Auflage dieses Buches war eine Sippentafel der Familien *Mozart* und *Weber* nach J. A. Mjöen wiedergegeben, auf deren Unrichtigkeit mich Herr Präsident Dr. F. Reinöhl, Stuttgart, aufmerksam gemacht hat. *Konstanze Weber* war die Frau *Wolfgang Amadeus Mozarts* und nicht seine Mutter.

Kurella[1]) hat 28 Musikerfamilien zusammengestellt, in denen sich hohe musikalische Begabung durch drei und mehr Generationen verfolgen läßt. Außer den schon genannten gilt das z. B. von den Familien *Beethoven*, *Brahms*, *Schubert* und *Liszt*.

Haecker und Ziehen[2]) haben auf Grund von Fragebogenerhebungen über 350 Familien sich dahin ausgesprochen, daß Erbanlagen, die musikalische Begabung bedingen, im allgemeinen dominant seien. Weibliche Personen werden seltener als hochmusikalisch angegeben, doch war die Vererbung bei gleicher Höhe der Begabung durch die Mutter deutlicher als durch den Vater zu verfolgen, was dafür spricht, daß musikalische Erbanlagen im weiblichen Geschlecht weniger als im männlichen zur Geltung zu kommen pflegen. Koch und F. Mjöen[3]) dagegen sind auf Grund eines ähnlichen Fragebogenmaterials (315 Familien) zu dem Schluß gekommen, daß positive und negative musikalische Belastung seitens der Eltern gleich wirksam sei und daß auch Belastung seitens des Vaters ebenso wirksam wie seitens der Mutter sei.

[1]) Kurella, H. Die Intellektuellen und die Gesellschaft. Wiesbaden 1913. J. F. Bergmann. S. 119.

[2]) Haecker, V. und Ziehen, Th. Zur Vererbung und Entwicklung der musikalischen Begabung. Leipzig 1923. J. A. Barth.

[3]) Koch, H. und Mjöen, F. Die Erblichkeit der Musikalität. Zeitschrift für Psychologie. Bd. 99. 1926. S. 16.

Jon Alfred Mjöen[1]) hat auf Grund von Erhebungen an 114 Familien gefunden, daß zwei musikalisch unbegabte Eltern regelmäßig wieder nur unbegabte Kinder haben, zwei hochbegabte Eltern dagegen regelmäßig nur begabte und hochbegabte Kinder. Mit der Begabung der Eltern steigt auch die der Kinder. In einer norwegischen Sippe waren sämtliche 37 Mitglieder musikalisch begabt.

Der Vater des norwegischen Komponisten *Cleve* war in erster Ehe mit einer unmusikalischen Frau verheiratet und hatte von ihr fünf unmusikalische Kinder; in zweiter Ehe dagegen bekam er von einer musikalischen Frau fünf musikalische Kinder, darunter den hervorragend musikalischen *Halfdan Cleve*. In einer von Mjöen aufgenommenen Familie hatte eine Virtuosin von einem musikalischen Manne sieben hochmusikalische Kinder; sie selber sollte angeblich von zwei unmusikalischen Eltern abstammen. Später erfuhr Mjöen jedoch von einem Familienmitgliede, daß sie ein außereheliches Kind sei und in Wirklichkeit von einem großen Musiker abstamme.

Mjöen hat bei seinen Sippenforschungen den Grad und die Art der musikalischen Begabung nach Möglichkeit durch eigene Prüfungen festzustellen gesucht. Das Hauptgewicht wurde auf die Fähigkeit, eine Melodie zu erfassen, eine Unterstimme wiederzugeben und eine Unterstimme zu improvisieren, gelegt. Außerdem hat Mjöen, wie übrigens auch schon Haecker und Ziehen und Miss Stanton[2]) versucht, die einzelnen Komponenten der musikalischen Begabung zu erfassen.

Die musikalische Begabung ist offenbar keine genetische Einheit; sie setzt sich vielmehr aus mehreren Anlagen zusammen. Sicher ist sie polymer bedingt. Außer der Empfindlichkeit für Tonhöhenunterschiede sind wichtig die Empfänglichkeit für Konsonanzen und Dissonanzen, die Gefühlsbetonung von Tonfolgen sowie das Gefühl für Rhythmus. Wenn jene Anlagen, die musikalische Begabung bedingen, in einem Men-Menschen vereinigt sind, so darf man aber noch nicht erwarten, daß er nun auch geniale Leistungen auf dem Gebiete der Musik erreichen werde. Zwischen der Musikalität und sonstiger Schulbegabung (Rechnen, Deutsch) besteht keine deutliche Korrelation[3]). Ausgesprochen musikalisches Empfinden kommt sogar bei Schwachsinnigen vor; selbstverständlich aber kann ein Schwachsinniger kein großer Musiker werden. Insbesondere zu schöpferischer Betätigung auf dem Gebiete der Musik bedarf es nicht nur eines hervorragenden Musikgehörs, son-

[1]) Mjöen, J. A. Zur Erbanalyse der musikalischen Begabung. Hereditas. Bd. 7. 1925.

[2]) Stanton, H. M. The inheritance of specific musical capacities. Eugenics Record Office Bulletin Nr. 12. Cold Spring Harbor 1922.

[3]) Koch, H. und Mjöen, H. Zur vergleichenden Psychologie der Allgemeinbegabung und der Musikalität. Z. f. Psychologie Bd. 128. H. 4—6. 1933. S. 241.

dern auch eines reichen Gefühlslebens, reger Phantasie und geistiger Gestaltungskraft. Damit hängt es offenbar zusammen, daß sich in der Familie eines musikalischen „Genies" zwar in der Regel noch weitere talentierte Musiker zu finden pflegen, nicht aber ein zweites Genie. Wir brauchen daher auch nicht anzunehmen, daß *Johann Sebastian Bach* seine musikalischen Verwandten gerade in der eigentlich musikalischen Anlage überragt habe; es genügt, daß bei ihm besondere andere geistige Anlagen damit zusammentrafen. Entsprechend dürfte auch auf anderen Gebieten der Unterschied zwischen der einseitigen Begabung des Talents und der umfassenden des Genies zustandekommen.

Die sippenmäßige Häufung musikalischer Begabung wird durch den Umstand begünstigt, daß musikalische Menschen mit Vorliebe musikalische Gatten wählen („assortative mating", Homogamie). Darauf hat schon Galton hingewiesen; und alle späteren Untersucher haben diese Beobachtung bestätigt gefunden.

In unserer Bevölkerung ist die Musikalität auffallend variabel. Ausgesprochen unmusikalische Menschen sind viel häufiger als etwa Farbenblinde oder Schwachsinnige. Man muß daraus schließen, daß die Musikalität unter unseren Lebensverhältnissen nur einen geringen Erhaltungswert hat. Und doch muß sie in der Vergangenheit einen wesentlichen Auslesevorteil gehabt haben; sonst hätte sich eine so ausgesprochene Fähigkeit stammesgeschichtlich gar nicht entwickeln können. Mit diesem Problem hat sich schon Weismann beschäftigt. Mir wurde der Erhaltungswert der Musik im Leben der Naturvölker deutlich durch den englischen Tonfilm „Bosambo". Man erlebt darin gewissermaßen mit, wie die Neger durch Gesänge, Trommeln und rhythmischen Tanz zum Kampf begeistert werden. Unmusikalische Stämme würden leichter den Feinden erliegen. Auch für die geschlechtliche Werbung spielt der ursprünglich kriegerische Gesang eine Rolle. Die Musik gibt den Gefühlen Ausdruck und ermöglicht es, Gefühle auf andere zu übertragen, z. B. das der Begeisterung. Im Leben der Kulturvölker ist von dieser ursprünglichen Bedeutung der Musik ein guter Teil in der Militärmusik und in den Liebesliedern erhalten.

Hervorragende Begabung für Malerei und Plastik kommt ähnlich wie die musikalische sippenweise gehäuft vor. So sind aus der Verwandtschaft *Tizians* 9 Maler hervorgegangen[1]). Für die bildende Kunst gilt in noch höherem Maße als für die Musik, daß zu der eigentlichen Formbegabung, der Anschaulichkeit der Vorstellungs- und Gedächtnisbilder, noch mancherlei andere geistige Anlagen hinzukommen müssen, damit bedeutende Leistungen entstehen. Große bildende Künstler stammen daher in der Regel aus Sippen, aus denen auch auf

[1]) Nach Galton, F. Hereditary Genius. London 1869. Macmillan.

andern Gebieten bedeutende Männer hervorgehen. Das gilt z. B. von der Sippe *Anselm Feuerbachs*.

Die fränkische Familie *Voltz* hat mehrere erfolgreiche Maler gestellt. Außerdem waren eine Reihe weiterer Sippenmitglieder malerisch talentiert, ohne einen Beruf daraus zu machen[1]).

Recht auffallend ist auch die sippenmäßige Häufung der mathematischen Begabung.

Berühmt geworden ist die Mathematikerfamilie *Bernoulli*, aus der 8 bedeutende Mathematiker hervorgegangen sind[2]). Das Schema zeigt nur den genealogischen Zusammenhang der mathematisch begabten *Bernoullis*, ist aber unvollständig, da die weiblichen Mitglieder und vielleicht auch einige männliche nicht bekannt sind. Der Stammvater lebte 1623—1708, der letzte Mathematiker 1744—1807.

Auch die Anlage zur Mathematik ist keine genetische Einheit. Man kann eine mehr räumlich-anschauliche (geometrische) und eine mehr logisch-begriffliche (algebraische) Begabung unterscheiden. Beide können für sich und auch zusammen vorkommen. Eine weitere Teilanlage mathematischer Begabung ist das Zahlengedächtnis und die Begabung für Kopfrechnen. Diese verschiedenen Teilbegabungen kommen familienweise gehäuft vor; Ziehen[4]) fand das besonders für die räumlich-anschauliche Begabung. Die logisch-mathematische bedeutet nicht notwendig auch logische Begabung auf anderen Gebieten, z. B. dem juristischen. Die genannten Teilanlagen wären nach Ziehen auch noch nicht als letzte Einheiten („ultimale Komponenten"), d. h. als monomer, anzusehen. Die elementaren Teilanlagen könnten nach seiner Ansicht einfach dominant sein ebenso wie entsprechende Teilanlagen der Musikalität. Für geschlechtsgebundene Erbanlagen fand er in seinem Material von 127 mittels Fragebogen aufgenommenen Sippen keine

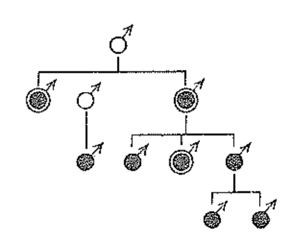


Fig. 205.
Hohe mathematische Begabung in der Familie Bernoulli. Die mit einem Ring bezeichneten Mitglieder bildeten „eine Klasse für sich".[3])

[1]) Voltz, F. Die Malerfamilie Voltz. Jahrbuch des Historischen Vereins für Nördlingen und Umgebung. 1927.

[2]) Galton, F. Hereditary Genius. London 1869. Macmillan.

[3]) v. Behr-Pinnow, C. Die mathematische Begabung in der Familie Bernoulli. ARGB. Bd. 27. H. 4. S. 395. 1934.

[4]) Haecker, V. (†) und Ziehen, Th. Beitrag zur Lehre von der Vererbung und Analyse der zeichnerischen und mathematischen Begabung. Z. f. Psychologie. Bd. 120. S. 1. 1931.

Anzeichen. Dagegen äußert sich die geometrische und die algebraische Begabung viel seltener bzw. schwächer im weiblichen Geschlecht. Die Äußerung dieser Anlagen ist also vorwiegend auf das männliche Geschlecht begrenzt. Ausgesprochene Begabung für Kopfrechnen fand sich im weiblichen Geschlecht immerhin etwa halb so oft wie im männlichen.

Zwischen mathematischer und musikalischer Begabung scheint eine gewisse Korrelation zu bestehen, indem beide Arten der Begabung verhältnismäßig häufig bei derselben Person oder auch in derselben Familie vorkommen sollen (Möbius, Kurella). Da die Tonverhältnisse auf Zahlenverhältnissen beruhen, muß es sich bei der Musik ja bis zu einem gewissen Grade um ein unbewußtes Zählen handeln. Ziehen hat eine deutliche Korrelation zwischen geometrischer und rhythmischer Begabung, ebenso zwischen geometrischer und zeichnerischer Begabung gefunden.

Begabung für technische Erfindungen kann in der Familie Krupp in Verbindung mit hervorragendem Organisationstalent durch 3 Generationen männlicher Linie verfolgt werden. Aber auch schon die Großmutter *Friedrich Krupps*, des Begründers der Essener Werke, war eine ganz ungewöhnlich begabte und tatkräftige Frau. Ebenso war die Gattin *Friedrichs* von hervorragender Tüchtigkeit und Willensstärke. In ihrem Sohne *Alfred*, der beim Tode des Vaters erst 14 Jahre alt war, war ihre Tatkraft mit der Erfinderphantasie des Vaters so glücklich vereinigt, daß er trotz seiner Jugend das Werk weiterführen und auf eine ungeahnte Höhe bringen konnte. Auch in seinem Sohne *Friedrich Alfred* vereinigten sich Erfindungsgabe und Organisationstalent in selten glücklicher Weise. In der *Familie Siemens* waren 3 (oder bei anderer Beurteilung 4) Brüder unter 14 Geschwistern bedeutende Erfinder und erfolgreiche Unternehmer. Der überragendste war *Werner von Siemens*, dem ein nicht unbeträchtlicher Teil der großen Erfindungen des 19. Jahrhunderts zu danken ist. Merkwürdigerweise findet sich technisches Talent nicht nur in diesem (Ohlhöfer) Zweige des Geschlechts, sondern auch in dem sogenannten Weddinger Zweige bei 3 *Siemens*, die mit *Werner von Siemens* nur einen gemeinsamen Ururgroßvater haben. Auch sonst hat die *Familie Siemens* eine ganze Reihe hervorragend begabter und unternehmungstüchtiger Männer hervorgebracht[1]).

Galton hat schon 1869 in seinem „Hereditary Genius" eine große Reihe hervorragender Sippen zusammengestellt,

[1]) Vgl. Siemens, H. W. Über das Erfindergeschlecht Siemens. ARGB. 1916/17. H. 2.

und seitdem sind noch viele andere bekannt geworden. In einem zweiten Buche[1]) hat Galton über eine größere Zahl englischer Naturwissenschaftler und ihre Abstammung berichtet. In einem dritten Werke[2]) sind die Sippengeschichten von 100 Mitgliedern der Königlichen Wissenschaftlichen Gesellschaft (englischen Akademie der Wissenschaften), der Fellows of the Royal Society (F. R. S.) niedergelegt.

Galtons eigene Verwandtschaft ist ein typisches Beispiel einer hervorragend begabten Sippe. *Galton* war ein Vet-

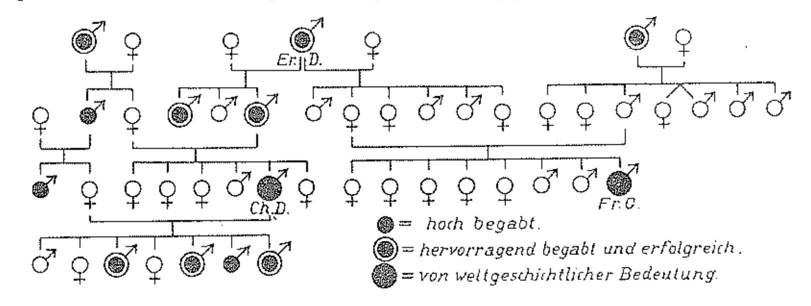


Fig. 206.

Die Familien *Darwin, Galton* und *Wedgewood.*

Die angegebenen hohen Begabungen sind nur als Mindestzahl zu betrachten. Vermutlich waren auch noch andere Familienmitglieder hochbegabt, zumal unter den Frauen, die weniger Gelegenheit zur Betätigung ihrer Begabung hatten.

ter *Darwins*, und er war geistig kaum weniger bedeutend als dieser; daß er nicht eine ebenso weltbewegende Entdeckung gemacht hat, spricht natürlich nicht für eine geringere Begabung. Immerhin ist *Galton* der Begründer der modernen Rassenhygiene geworden. Auf dem Gebiete der Erblehre hat er sogar entschieden klarere Vorstellungen als sein Vetter *Darwin* entwickelt. Er war einer der hauptsächlichsten Bahnbrecher der modernen Erbforschung. Außer *Darwin* und *Galton* sind aus demselben Verwandtschaftskreise noch eine ganze Anzahl bedeutender Köpfe hervorgegangen; ihr gemeinsamer Großvater *Erasmus Darwin* erfaßte den Grundgedanken der Abstammungslehre sogar früher als Lamarck.

„*Robert Waring Darwin*, sein Sohn, war ein ausgezeichneter Arzt und wie sein Vater ein F. R. S. (Mitglied der Königlichen Akademie der Wis-

[1]) Galton, F. English men of science, their nature and nurture. London 1874.

[2]) Galton, F. and Schuster, E. Noteworthy Families. London 1906. Murray.

senschaften), ein anderer Sohn, *Charles*, war von vielversprechender Begabung; obgleich er im Alter von 20 Jahren starb, hatte er bereits die goldene Medaille der Ärztlichen Gesellschaft für experimentelle Forschung. *Charles Robert Darwin*, der Autor der „Entstehung der Arten" und allgemein als einer der größten Naturforscher der Welt anerkannt, war der Sohn *Robert W. Darwins*. Er heiratete seine Base *Emma Wedgewood*, eine Enkelin *Josiah Wedgewoods*, F. R. S., des Begründers der keramischen Werke, die das berühmte Wedgewood-Porzellan lieferten. *Charles Darwins* vier Söhne wurden berühmte Leute: *Francis Darwin*, F.R.S., ein hervorragender englischer Botaniker, *George Darwin*, F. R. S., ein bekannter Astronom und Professor in Cambridge, *Horace Darwin*, F. R. S., ein hervorragender Ingenieur, Major *Leonard Darwin* ein Verfasser volkswirtschaftlicher Werke, Vorsitzender der Gesellschaft für rassenhygienische Erziehung (Eugenics Education Society) und des Internationalen Ausschusses für Rassenhygiene (International Eugenics Congress)."[1])

In solchen Fällen kann es sich natürlich nicht einfach um eine dominante Anlage handeln, die sich in einer Sippe wie die Sechsfingrigkeit oder die Nachtblindheit ausbreitet. Die Häufung hoher Begabung in solchen Sippen kommt vielmehr zum guten Teil dadurch zustande, daß hervorragende Familien mit Vorliebe untereinander heiraten.

Über die miteinander verschwägerten Familien *Fick* und *Wislicenus*, die eine stattliche Anzahl bedeutender Forscher und Gelehrter hervorgebracht haben, hat A. Fick[2]) im Archiv für Rassenbiologie berichtet. Zweifellos gibt es auch in Deutschland noch zahlreiche ähnliche Sippen; sie harren nur noch der Beschreibung unter dem Gesichtspunkt der erblichen Begabung.

Galton[3]) hat auch die Verwandtschaftsverhältnisse von 415 hochberühmten Männern statistisch bearbeitet. In den 300 Familien, denen diese angehörten, fanden sich im ganzen etwa 1000 hervorragende Männer; und zwar zeigte sich, daß 100 hochberühmte Männer im Durchschnitt 31 bedeutende Väter, 41 bedeutende Brüder, 48 bedeutende Söhne, 17 bedeutende Großväter und 14 bedeutende Enkel hatten. Diese Zahlen werden oft angeführt; man macht sich dabei aber gewöhnlich nicht klar, daß Galton den Begriff der hervorragenden Begabung so eng faßte, daß auf eine Million nur etwa 250 hervorragende Männer kommen, also einer auf 4000. Wenn keine Erblichkeit der Begabung bestünde, so würden daher unter den 100 Vätern von 100 berühmten Männern nur 0,025 hervorragende Männer zu erwarten sein; die Erfahrung übertrifft also die Erwartung um das 1240fache; unter den 200 Großvätern der berühmten Männer wären 0,05 hervorragende Männer zu erwarten, während Galton 17 fand; das geringere Verhältnis entspricht dem Umstande, daß ein Mensch mit einem Großvater einen geringeren Teil seiner Erbanlagen gemeinsam hat als mit seinem Vater. Da nach Galtons Erhebungen 100 Mitglieder der Königlichen Gesellschaft der Wissenschaften (F. R. S.) im Durchschnitt 206 Brüder hatten, so würden auf 100 berühmte Männer bei rein zufälliger Verteilung der Begabung etwa 0,05 hervorragende Brüder zu erwarten sein, während die Untersuchung das 800fache ergab. Wenn wir auf 100 berühmte Männer jener Zeit 200 Söhne annehmen, so würde bei den Söhnen die zufällige Verteilung um fast das 1000fache übertroffen sein.

[1]) Holmes, S. J. The Trend of the Race. New York 1921.
[2]) Fick, A. Die Familie Fick. ARGB. Bd. 14. H. 2. 1922.
— — Die Familie Wislicenus. ARGB. Bd. 15. H. 2. 1923.
[3]) Hereditary Genius. Vgl. S. 667.

In Amerika hat F. A. Woods[1]) die Verwandtschaft von 3500 bekannten Amerikanern verfolgt. Während irgendein amerikanischer Bürger die Wahrscheinlichkeit $^1/_{500}$ hatte, mit einem von diesen näher verwandt zu sein, betrug die Wahrscheinlichkeit für einen dieser bekannten Männer, mit einem andern verwandt zu sein, $^1/_5$, also das Hundertfache. Die 46 hochberühmten Amerikaner, die in die Ruhmeshalle aufgenommen sind, hatten sogar mehr als einen berühmten Verwandten im Durchschnitt. Diese Verhältniszahlen von 1 : 100 bis 1 : 500 bleiben hinter den aus den Galtonschen Befunden sich ergebenden (1 : 800 bis 1 : 1200) entschieden zurück. Die Erklärung dieses Unterschiedes dürfte darin zu suchen sein, daß in dem demokratischen Amerika die Häufung der Begabungen in den Sippen nicht so ausgesprochen eingetreten ist wie in dem mehr ständisch gegliederten England, daß vielmehr eine stärkere Durchmischung der Stände und Sippen stattgefunden hat. Auch mag die stärkere Häufung der Berühmtheit in gewissen Sippen in England bis zu einem gewissen Grade auf stärkere äußere Förderung durch Familienbeziehungen zurückzuführen sein. Diese hat den Vorteil, daß dadurch manche hohe Begabung in die Lage kommt, sich auf dem ihr angemessensten Gebiet zu betätigen.

Brimhall[2]) hat auf Grund von Erhebungen über 956 bekannte amerikanische Naturforscher (einschließlich Mathematiker und Psychologen) ganz ähnliche Ergebnisse wie Galton

[1]) Woods, F. A. Heredity and the Hall of Fame. Popular Science Montly. Bd. 82. 1913.
[2]) Brimhall, D. R. Family resemblances among American men of science. The American Naturalist. Bd. 56 und 57. 1922 und 23.

und Woods erhalten. Es zeigte sich, daß die hervorragenden Verwandten zum großen Teil ihre Erfolge in derselben Fachgruppe für Naturwissenschaften erzielten; so zeichneten sich von 82 bekannten Verwandten hervorragender Physiker 18 ebenfalls auf dem Gebiet der Physik aus, von 36 bekannten Verwandten hervorragender Botaniker 12 ebenfalls auf dem Gebiet der Botanik. Sehr bemerkenswert ist auch Brimhalls Feststellung, daß die Frauen der hervorragenden Naturwissenschaftler sogar noch etwas mehr bekannte Verwandte haben als ihre Männer. Es finden also in ausgedehntem Maße Heiraten zwischen begabten Familien statt. Von 21 Frauen, die selber wissenschaftliche Leistungen aufzuweisen hatten, waren 10 mit Zoologen verheiratet, was vielleicht daher kommt, daß Zoologen besonders viel Sinn für den Wert der Erbanlagen haben. Brimhall zieht aus seinen Ergebnissen den praktischen Schluß, daß die Gesellschaft ein großes Interesse daran habe, tüchtigen Wissenschaftlern die Aufzucht einer genügenden Zahl von Kindern zu ermöglichen, da von diesen Kindern viel mehr hohe Kulturleistungen zu erwarten seien als vom Durchschnitt.

Gegen die Erblichkeit geistiger Begabung wird gern ein Satz Goethes ins Feld geführt: „Das Genie ist freilich nicht erblich." Er hat dabei vermutlich bedauernd an seinen Sohn *August* gedacht, dem es nicht an Erziehung und äußerer Förderung, wohl aber an angeborener Begabung fehlte. Es ist gewiß unbestreitbar, daß geniale Männer nicht wieder ebenso geniale Söhne zu haben pflegen; das beweist aber nicht das geringste gegen die Erbbedingtheit des Genies. Wir haben oben gesehen, daß eine ganze Anzahl von Erbanlagen zusammentreffen muß, damit eine hervorragende und umfassende Begabung entsteht. Jedes Kind bekommt aber von jedem seiner Eltern nur die Hälfte seiner Erbanlagen, und es ist in der Regel natürlich nicht gerade die bessere Hälfte der Erbanlagen. Selbst wenn also die Frauen der Genies regelmäßig dieselben günstigen Erbanlagen enthalten würden wie ihre Männer, was natürlich in Wirklichkeit fast niemals der Fall ist, so würde es doch nicht zu erwarten sein, daß die Söhne der Genies ihren Vätern gleichkämen. Wie alle polymeren Eigenschaften ist das Genie in gemischten Bevölkerungen nicht als solches erblich; gleichwohl aber sind die einzelnen Anlagen, die es bedingen, doch erblich. Bei entsprechender Auslese und Reinzucht würde das Genie daher ebenso wie andere polymere Eigenschaften erblich sein.

Man hat darüber gestritten, ob man das Genie „züchten" könne. Die Antwort hängt davon ab, was man unter „Züchten" versteht. Johannsen hat ein unter Pflanzenzüchtern verbreitetes Wort angeführt: das Geheimnis, eine bestimmte Rasse züchten zu können, besteht darin, sie zu besitzen. Wenn die für den Aufbau einer genialen Begabung erforderlichen Erbanlagen in einer Bevölkerung fehlen, so kann dort auch kein Genie entstehen. Auf Mutationen kann man sich in dieser Hinsicht nicht verlassen; günstige Mutationen sind zu selten, als daß man beim Menschen praktisch damit rechnen könnte. Die Züchtbarkeit des „Genies" hängt also von dem Vorhandensein entsprechender Erbanlagen in einer Bevölkerung ab. Wenn solche gegeben sind, ist das Genie — wenigstens theoretisch — auch züchtbar.

Eine solche biologische Auffassung des Genies widerstrebt erfahrungsgemäß manchen Leuten sehr. Man verbindet mit dem Worte „Genie" vielfach magische Vorstellungen; das Genie wird vergöttlicht; man sieht in ihm einen ersten Beweger, ein aus sich rollendes Rad, eine ursachlose absolute Spontaneität, die durch Erbe und Umwelt nicht determiniert sein könne. Durch Erfahrungstatsachen ist eine solche Ansicht jedenfalls nicht belegbar; die Erfahrung über die Erbbedingtheit der einzelnen Anlagen spricht entschieden dagegen, insbesondere auch die Tatsache, daß die allermeisten Genies psychopathisch sind. Aus einer magischen Neigung heraus hat man das Genie auch wohl als eine Mutation auffassen wollen, wobei man die „Mutation" als Ausfluß einer geheimnisvollen Schöpferkraft ansah, anknüpfend an die Vorstellung von De Vries, daß neue Arten auf einen Schlag auf dem Wege der Mutation entständen. Seit wir wissen, daß Mutationen durch physikalische und chemische Ursachen entstehen und die Mutationen auch sonst nichts Schöpferisches an sich haben, weil sie ziellos und die meisten krankhaft sind, können wir mit der Zurückführung des Genies auf eine Mutation nichts anfangen, unbeschadet der Tatsache, daß die einzelnen Erbanlagen, die das Genie zusammensetzen, stammesgeschichtlich wie alle andern irgendwann auf dem Wege der Mutation entstanden sein müssen.

Während auf dem Gebiet gewisser „Geisteswissenschaften" auch heute noch wie zu Schellings und Hegels Zeiten Berühmtheit gelegentlich durch große Worte und magische Aufmachung erreicht wird, besteht diese Gefahr auf dem Gebiet der Naturwissenschaften kaum. Daher wären genealogische Untersuchungen über große Naturforscher von besonderem Interesse. Einen Anfang in dieser Richtung hat Ostwald[1]) gemacht. Es wäre eine lohnende Aufgabe, die Sippengeschichte der Träger des Nobelpreises für Physik, Chemie und Medizin systematisch zu erforschen.

Große Leistungen entspringen nicht aus der Erbmasse allein; auch die Umwelt muß ihnen günstig sein. Die meisten Entdeckungen sind nur möglich auf der Grundlage der vorangegangenen Kulturentwicklung, ihrer Wissenschaft und Tech-

[1]) Ostwald, W. Große Männer. Studien zur Biologie des Genies. Leipzig 1910. Akad. Verlagsgesellschaft.

nik. Noch vor 100 Jahren hätte auch ein *Planck* die Quantentheorie nicht aufstellen können. Und dann gibt es wieder Zeiten, wo für einen Fachmann geradezu eine gewisse Beschränktheit dazu gehört, eine Entdeckung nicht zu machen. Glück gehört natürlich auch dazu; aber durch Zufall allein ist noch keine große Entdeckung zustande gekommen, auch nicht die der Röntgenstrahlen. Je mehr schon entdeckt ist, desto weniger bleibt für künftige Entdecker übrig. Einen neuen Erdteil kann heute niemand mehr entdecken. Es ist auch schon vorgekommen, daß jemand eine wirklich große Entdeckung gemacht hat und daß er dann feststellen mußte, daß ein anderer vor ihm schon dasselbe entdeckt hatte; ein Beispiel ist *Correns*' Entdeckung des Mendelns. Man darf daraus schließen, daß geniale Begabungen wesentlich häufiger sind als neue große Entdeckungen und sonstige wirklich große Leistungen, häufiger auch als der Genieruhm. Die Umstände, welche dem Zustandekommen einer großen Leistung günstig sind, sind keineswegs immer solche, die allgemein im Leben günstig sind. Die größten Taten auch auf geistigem Gebiet werden aus äußerer oder innerer Not geboren. Ein Freiheitsheld ist nur möglich, wenn das Volk vorher unterdrückt war. Sonst wäre er vielleicht nur ein Abenteurer geworden.

Die innere Not, die zu großen Taten treibt, zu titanischen Anstrengungen ihrer Überwindung, entspringt oft aus Anlagen, die sonst als krankhaft erscheinen. Nachdem schon Platon und Aristoteles auf die krankhafte Veranlagung großer Dichter, Künstler, Philosophen und Politiker hingewiesen haben, ist in der neueren Zeit zuerst der französische Psychiater Moreau[1]) den Beziehungen zwischen Genie und Psychopathie wissenschaftlich nachgegangen. Diese Lehre ist dann durch die Schriften des italienisch-jüdischen Psychiaters Lombroso unter dem Schlagwort „Genie und Irrsinn" in weiten Kreisen bekannt geworden. Die umfangreiche Literatur darüber ist bei Lange-Eichbaum[2]) zusammengestellt.

Das Zusammentreffen überragender Leistungen und krankhafter Züge des Seelenlebens in derselben Person ist so häufig,

[1]) Moreau, J. La psychologie morbide dans les rapports avec la philosophie de l'histoire ou de l'influence des nevropathies sur le dynamisme intellectuel. Paris 1859.

[2]) Lange-Eichbaum, W. Genie-Irrsinn und Ruhm. München. 1928. G. Reinhardt.

daß es nicht auf Zufall beruhen kann. Man muß sich von dem Vorurteil frei machen, daß aus einem krankhaften Geiste keine richtigen Erkenntnisse, keine schönen Kunstwerke oder keine bahnbrechenden Taten entspringen könnten. Was objektiv wahr oder falsch ist, ist oft viel zu schwer zu entscheiden, als daß man von diesem Unterschied die Feststellung des Krankhaften abhängig machen dürfte. *Robert Mayer* behielt schließlich recht mit seiner Überzeugung, für die er fanatisch kämpfte; und die Entdeckung *Gregor Mendels* wird nicht dadurch beeinträchtigt, daß sie von einem seelisch leidenden Manne errungen worden ist.

Daß zyklophrene Veranlagung zu genialem Schaffen beitragen kann, ist einleuchtend. Der ungestüme und ruhelose Betätigungsdrang, der manchen manisch veranlagten Menschen eigen ist, kann die treibende Kraft großer Leistungen sein (z. B. bei *Luther* und *Blücher*). Eher noch wirksamer kann melancholische Veranlagung sein. So sagt der zykloide Goethe:

„Und wenn der Mensch in seiner Qual verstummt,
Gab mir ein Gott zu sagen, was ich leide."

Und Nietzsche fragt: „Die Zucht des Leidens, des großen Leidens — wißt ihr nicht, daß nur diese Zucht alle Erhöhungen des Menschen bisher geschaffen hat?" *Byron, Kleist, Schopenhauer, Grillparzer* waren von melancholischer Veranlagung, entgegen der landläufigen Meinung auch *Mozart*, wie Lange-Eichbaum betont. Zu melancholischen Psychosen kam es bei *Blücher, Conrad Ferdinand Meyer, Anselm Feuerbach, Robert Mayer,* zuletzt auch bei *Mozart.*

Schwerer verständlich ist das Vorkommen genialer Leistungen bei Schizophrenen. Wenn im Verlauf einer Schizophrenie eine Demenz eintritt, so sind bedeutende geistige Leistungen natürlich nicht mehr zu erwarten. Leichtere schizophrene Phasen mit ihrer Erregung und ihren Traumgesichten scheinen dagegen das Feuer des Geistes unter Umständen anfachen zu können. Das scheint bei *Hölderlin, Scheffel, Strindberg,* auch dem Schachspieler *Morphy* so gewesen zu sein. Auch *Ampère* und *Newton* haben anscheinend einen Schub schizophrener Seelenstörung durchgemacht (nach Kretschmer)[1]).

Ich möchte übrigens vermuten, daß es sich auch bei *Nietzsche* um eine in die Gruppe der Schizophrenien gehörige Krankheit gehandelt habe.

[1]) Körperbau und Charakter. S. Literaturverzeichnis.

Hildebrandt[1]) hat zwar zu zeigen gesucht, „daß die Krankheit nichts mit der angeborenen Veranlagung, nichts mit dem früheren Werk zu tun hatte, sondern daß sie einen brutalen materiellen Vorgang, der ein gesundes Gehirn zerstört, darstellt". Es scheint mir aber auf der Hand zu liegen, daß sich in *Nietzsches* Schriften schon lange vor dem Ausbruch einer eigentlichen Geisteskrankheit zahlreiche Zeichen schizoider Psychopathie mit hysterischen Zügen finden. Mitteilungen darüber hat J. Hofmiller[2]) zusammengestellt. Auch Lange-Eichbaum ist dieser Ansicht. So dürfte es die am wenigsten gesuchte Ausnahme sein, daß bei *Nietzsche* auf dem Boden schizoider Veranlagung eine Schizophrenie paranoider Prägung mit Ausgang in Verblödung entstanden sei. Möglicherweise gilt von *Rousseau, Schumann, Maupassant* ähnliches.

Schizoide Psychopathie bewirkt oft eine einseitige und dauernde Einstellung des Interesses auf Dinge, die den meisten andern Menschen mehr oder weniger gleichgültig sind. Es leuchtet ein, wie das zum Zustandekommen neuer Entdekkungen wesentlich beitragen kann, und die Erfahrung an nicht wenigen Gelehrten und Forschern bestätigt es. Ein typischer Fall ist *Kant*. Schizoide Psychopathen, zumal wenn sie intellektuell hochbegabt sind, empfinden die Unzulänglichkeit von Menschen und Verhältnissen oft sehr lebhaft. Sie sind daher die geborenen „Weltverbesserer". Schizoider Fanatismus kann dem Feldherrn und dem Staatsmann, der gegebenenfalls Tausende oder Hunderttausende von Menschen opfern muß, die Durchführung einer Aufgabe ermöglichen, die ein normaler Mensch nicht übers Herz brächte. „Gerade die schneidende Kälte gegen das Schicksal des Einzelmenschen, zusammen mit der ebenfalls in gewissen schizoiden Anlagen begründeten Neigung zum Schematischen, prinzipiell Konsequenten und zur strengen Gerechtigkeit können als gut kompensierte Persönlichkeitsbestandteile Menschen von stahlharter Energie und unbeugsamer Zähigkeit erzeugen"[3]). Kretschmer nennt als Beispiel *Friedrich den Großen*. Aufopferung der eigenen Person für unpersönliche Ideale ist nach Kretschmer geradezu kennzeichnend für gewisse Schizoide. Ähnliches wie von der schizoiden gilt von der nahe verwandten paranoiden Psychopathie.

Die Epilepsie ist genialem Schaffen im allgemeinen sicher nicht förderlich. Ich möchte vermuten, daß bei jenen großen Männern, von denen Epilepsie bzw. die „heilige Krankheit" berichtet worden ist (z. B. *Caesar, Paulus, Mohammed, Franz v. Assisi, Alfred d. Große, Peter d. Große, Napoleon I., Dostojewski*), es sich um epilepsieähnliche Äußerungen hysterischer Veranlagung gehandelt habe, da man in früherer Zeit die Hysterie offenbar häufig mit der Epilepsie als „heilige Krankheit" zusammengeworfen hat. Auch Lange-Eichbaum meint, daß genuine Epilepsie bisher in keinem Falle von Genie einwandfrei nachgewiesen sei.

[1]) Hildebrandt, K. Gesundheit und Krankheit in Nietzsches Leben und Werk. Berlin 1926. S. Karger.

[2]) Hofmiller, J. Nietzsche. Süddeutsche Monatshefte. Jg. 29. H. 2. S. 74. 1931.

[3]) Kretschmer. Körperbau und Charakter.

Der hysterischen Veranlagung kommt wohl größere Bedeutung für das geistige Schaffen als irgendeiner andern seelischen Anomalie zu. Das ist auch die Ansicht des Psychiaters Birnbaum[1]). Krankhafte Züge dieser Art weisen z. B. *Paulus, Mohammed, Luther, Loyola, Pascal, Rousseau, Molière, Friedrich d. Große, Napoleon, Blücher, Goethe, Schopenhauer, Wagner, Nietzsche, Tolstoi* auf. Besonders auf religiösem, künstlerischem und politischem Gebiet scheint abnorm starke Wunschbestimmbarkeit zu großen Wirkungen beitragen zu können, zumal wenn ein starker Geltungstrieb die Seele beherrscht, wie das bei hysterischer Veranlagung die Regel ist. Die Bestimmbarkeit auch des normalen Menschen durch Wünsche ist eine Grundlage des Glaubens, der Liebe, der Hoffnung. Kein Wunder daher, daß eine abnorm starke Wunschbestimmbarkeit zu außergewöhnlichen Leistungen befähigen kann. Sie kann Ziele als erreichbar erscheinen lassen, die der nüchterne Verstand von vornherein als aussichtslos ansieht. „Das Wort unmöglich kenne ich nicht", sagte *Napoleon*. Sie kann einen Glauben, der Berge versetzt, schaffen, einen Glauben, der wider alles Zeugnis der Sinne und der Vernunft gehen kann und der eben darum gelegentlich das Ungeheure vollbringt. In der Erregung leuchtender Wunschillusionen liegt auch zugleich das Geheimnis der Wirkung auf die Massen, von der so viel für den Erfolg in der Welt abhängt. „Den lieb' ich, der Unmögliches begehrt." Die „starken Männer" der Geschichte sind zum guten Teil hysterisch veranlagte Naturen. Kretschmer[2]) hat überzeugend dargelegt, wie die hysterische Verkrampfung (Tetanisierung) des unterbewußten Willens als große Willenskraft in die Erscheinung treten kann.

Auch der echte paranoische Größenwahn läßt Dinge unternehmen, die der gesunde Menschenverstand als aussichtslos gar nicht erst in Angriff nimmt; und auch die krankhafte Selbstsicherheit des Paranoikers kann mitreißend auf die Massen wirken.

[1]) Birnbaum, K. Psychopathologische Dokumente. Berlin, Springer 1920.

[2]) Kretschmer, E. Über Hysterie. Leipzig 1923. Thieme.

Der Hysteriker macht sich und andern dauernd etwas vor; und begabte Hysteriker spielen mit Vorliebe die Rolle des Genies (vgl. S. 550). Das treibt und befähigt sie zum Teil zu wirklich bedeutenden Leistungen; zum andern Teil gelingt es ihnen, sich vor der Mitwelt und Nachwelt als Genie darzustellen. Das „Genie" ist in solchen Fällen zum Teil eine Erscheinung der Mimikry; aber eben nur zum Teil. Wahrheit und Dichtung gehen bei solchen Naturen ohne scharfe Grenzen ineinander über. Ihr Lebensweg schillert zwischen theatralischer und wirklicher Sendung. Wenn nicht öfter wirkliche Leistung damit verbunden wäre, so wäre auch schwerlich der Instinkt der Massen gezüchtet worden, leuchtenden Wunschbildern zu folgen. Dieser muß erhaltungsgemäß sein, selbst wenn er gelegentlich Irrlichtern folgt. Der gesunde Menschenverstand ist anscheinend für normale Zeiten da; in ungewöhnlichen Zeiten aber können Illusionen lebensrettend sein. Freilich, das höchste Heil und das größte Unheil sind manchmal nur durch Haaresbreite voneinander getrennt. Es scheint, daß es Erbanlagen gibt, die sich je nach der Kombination mit andern und je nach den Umweltbedingungen in polar entgegengesetzter Richtung äußern können: als „Genie" und als „Irrsinn".

Die größte Bedeutung hat hysterische Veranlagung wohl auf dem Gebiet der Kunst und Dichtung. Es ist gewiß kein Zufall, daß so viele Dichter, Musiker und andere Künstler hysterische Züge aufweisen. Die leichte Wunschbestimmbarkeit befähigt sie, den Wunschträumen der Menschen Ausdruck zu geben. Die hysterische „Pseudologia phantastica", die die Wirklichkeit umgestaltet, ist der dichterischen Phantasie verwandt. „Je inkommensurabler und für den Verstand unfaßlicher eine poetische Produktion, desto besser" (Goethe). „Der ganz Gesunde kann das einfach nicht leisten, wonach sich die Menschheit sehnt" (Lange-Eichbaum). „Wer ohne den Wahn der Musen vor das Tor der Dichtkunst tritt, dessen Dichten vergeht vor der Kunst dessen, der den schöpferischen Wahn hat" (Platon).

Auf wissenschaftlichem Gebiet führt hysterische Veranlagung häufiger zu vermeintlichen als zu wirklichen Entdeckungen. Glänzende Einfälle werden von hysterisch veranlagten Forschern nur zu häufig für endgültige Wahrheiten gehalten. Besonders in der Verteidigung gegen Angriffe legen sich solche Forscher mehr und mehr darauf fest, bis schließlich ihre ganze wissenschaftliche Persönlichkeit mit ihrem Satze steht und fällt. Und die Erfahrung zeigt, daß solche Sätze, wenn es auch nicht die Regel ist, tatsächlich richtig sein können. Auch für wissenschaftliche Entdeckungen ist die hysterische Veranlagung daher nicht unter allen Umständen ungünstig. Meist führt sie allerdings nur zu pseudowissenschaftlichen Produktionen.

Auch seelische Anomalien, die sich unter dem Bilde der Psychasthenie (Neurasthenie) äußern, scheinen für geniale Leistungen in manchen Fällen förderlich zu sein. *Darwin* war ein Psychastheniker, der nur wenige Stunden am Tage arbeiten konnte und der doch mehr geleistet hat als 1000 andere Forscher. Ähnliches gilt von *Fechner* und *Spencer*. Auch *Conrad Ferdinand Meyer* war psychasthenisch. Natürlich wirkt die psychasthenische Anlage in den allermeisten Fällen mehr hemmend als fördernd auf die geistige Leistung. *Mörike* war infolge hochgradiger Psychasthenie berufsunfähig. *Nietzsche* hatte, auch nachdem er von seinen Amtspflichten befreit war, schwer unter Erschöpfung und Schlaflosigkeit zu leiden; dort lag die Ursache, weshalb er nur Stückwerk und nicht jenes Ganze schaffen konnte, wozu er nach seiner sonstigen Begabung wohl berufen gewesen wäre.

Das geniale Gehirn ist fast immerwährend in fieberhafter Tätigkeit, und wenn es häufiger die Zeichen der Erschöpfung zeigt als das Durchschnittsgehirn, so braucht das nicht eigentlich auf abnormer Ermüdbarkeit, die für Psychasthenie als charakteristisch bezeichnet wurde, zu beruhen. „Meine Seele ist wie ein ewiges Feuerwerk ohne Rast" schrieb *Goethe* von sich, und ganz ähnlich *Hebbel:* „Ich bin immer so, wie die meisten Menschen im Fieber sind." Ein Durchschnittsgehirn würde vielleicht schon nach einem Bruchteil der Leistung des genialen versagen, und es bleibt vielleicht nur deshalb von den Zeichen der Psychasthenie verschont, weil es auch diesen Bruchteil in der Regel nicht leistet.

Die von genialen Menschen häufig berichteten Anomalien der geschlechtlichen Triebe können zu großen Leistungen dadurch beitragen, daß die geschlechtliche Energie mangels eines natürlichen Zieles sich auf ein Werk konzentriert oder ins Geistige sublimiert. „Weib, was habe ich mit dir zu schaffen?" Diese Sublimierung ermöglicht eine so unbedingte Hingabe an die Gemeinschaft, zumal an die Jünger, wie sie dem glücklich verheirateten Mann und dem Familienvater nicht möglich ist. Ein Beispiel aus der alten Geschichte ist *Sokrates,* eines aus der jüngsten Vergangenheit *George.* Damit hängt die häufige Ehelosigkeit genialer Männer (und Frauen) zusammen. Homoerotische Triebrichtung lag anscheinend bei *Alexander, Augustinus, Sokrates, Platon, Michelangelo, Shakespeare* vor.

Es ist ein besonderes Verdienst Lange-Eichbaums, daß er in seinem für das Verständnis der Geschichte und des Lebens höchst aufschlußreichen Buche krankhaftes Seelenleben nicht nur als eine Triebkraft großer Leistungen beleuchtet, sondern daß er auch gezeigt hat, wie die krankhaften Züge eines Werkes oder seines Urhebers zum Zustandekommen des Genieruhms beitragen. Durch die krankhaften Züge wird der Eindruck des Titanischen, Übermenschlichen, Dämonischen hervorgerufen. Beispiele sind *Goethes* „Faust" und *Nietzsches* „Zarathustra". Klare und vernünftige Werke wirken nie so stark wie dunkle, widerspruchs- und geheimnisvolle. Das lehrt auch die Geschichte aller Religionen.

Wenn Lange-Eichbaum den magischen bzw. religiösen Gehalt der landläufigen Genievorstellung aufgedeckt hat, so ist das ein entschiedenes Verdienst. Wenn er aber den Satz aufstellt „Genie ist nichts als Nim-

bus" so ist das eine arge Übertreibung oder vielmehr eine willkürliche Definition, die einfach deswegen unzweckmäßig ist, weil sie nicht dem Sprachgebrauch entspricht. Zum Teil beruht darauf allerdings gerade die faszinierende Wirkung seines Buches, indem das, was er von diesem „Nimbus" aussagt, unwillkürlich auf das „Genie" im Sinne des gewöhnlichen Sprachgebrauchs übertragen wird.

Die Beziehung zwischen genialer und krankhafter Anlage läßt sich nicht nur bei den einzelnen Genialen, sondern auch in ihren Sippen verfolgen. Besonders eindrucksvoll gehäuft sind Psychopathien hysterischer Färbung z. B. in der nächsten Verwandtschaft *Napoleon Bonapartes* (Vater, Bruder, Schwestern, Söhne), zyklophrene Geistesstörungen in der *Blüchers*[1]). Schon Galton hat auf die „schmerzlich nahe Beziehung dieser beiden Erscheinungen" hingewiesen, und er sagt, er sei überrascht gewesen, wie häufig geistige Störungen unter den nahen Verwandten hervorragender Männer sich fanden.

Da eine krankhafte Anlage, wenn sie mit genialen Leistungen vereinbar sein soll, bis zu einem gewissen Grade durch andere, gesündere Anlagen im Zaum gehalten sein muß, finden sich erbliche Seelenstörungen bei Verwandten genialer Männer öfter in stärkerer Gradausprägung als bei den Genialen selber.

So war *Goethes* Vater ein ausgesprochener Psychopath; bei einer Schwester und seinem Sohne ging die Psychopathie in Geisteskrankheit über; auch seine beiden Enkel waren schwer psychopathisch[2]). Es scheint mir nicht zweifelhaft zu sein, daß die vom Vater ererbte psychopathische Anlage *Goethes* wesentlich zur Auslösung der von der Mutter ererbten Geistesgaben beigetragen hat.

Ein musikalisch begabter Sohn *Johann Sebastian Bachs* namens *Gottfried Heinrich* (1724—63) ist allmählich verblödet, anscheinend infolge einer Hebephrenie (Schizophrenie); Bachs Sohn *Friedemann* war ein (vermutlich schizoider) Psychopath, im übrigen ein genialer Musiker. Eine Schwester von *Bachs* Vater starb mit 26 Jahren entweder verblödet infolge von Schizophrenie oder imbezill. Eine „mystische Unterströmung" in *Bachs* Wesen hat H. Lämmerhirt[3]) betont. Seine mütterliche Sippe neigte zu religiöser Schwärmerei und Sektierertum. Mit größter Wahrscheinlichkeit ist *Bach* selber als Träger einer (kompensierten) schizoiden Erbanlage anzusehen.

Es ist eine ebenso bedeutsame wie schwierige Frage der Rassenhygiene, wie sie positive und negative Anlagen, die in einem Menschen oder in einer Sippe vorhanden sind, gegeneinander abwägen soll. Davon wird im zweiten Bande berichtet. Man darf nicht das Genie mit der Psychopathie ausmerzen.

[1]) Lange-Eichbaum. S. 414.

[2]) Möbius, P. J. Goethe. 3. Aufl. Leipzig 1909. J. A. Barth.

[3]) Lämmerhirt, H. Bachs Mutter und ihre Sippe. Bach-Jahrbuch. Jg. 22. 1925.

Gewiß, es ist ein peinlicher Gedanke, daß die Leistungen der Helden des Geistes und der Tat zum guten Teil aus krankhafter Anlage entspringen; und man sucht nach einem Ausweg aus dem Dilemma zwischen der Wertung der genialen Begabung und der der geistigen Gesundheit. Mir scheint eine Lösung dieser Frage wenigstens grundsätzlich möglich zu sein.

Wie wir oben gesehen haben, ist der Begriff der Krankheit und damit auch der der Gesundheit an der Erhaltung zu orientieren, und zwar letzten Endes nicht an der des Individuums, sondern an der der Rasse. Und die schöpferische Betätigung des Genies, auch wenn sie die individuelle Erhaltung beeinträchtigt, kann dennoch dem Leben der Rasse dienen. Eine solche Veranlagung aber wäre im höchsten Sinne lebensfördernd, also gesund. Nicht alle Menschen müssen ja dem Durchschnitt gleichen. Eine Bevölkerung von lauter Genies wäre zwar nicht lebensfähig; einzelne aber können für das Leben der Rasse das Höchste leisten, und es ist geradezu eine Lebensfrage für eine Rasse, daß sie immer wieder Männer hervorbringt, die ihr neue Wege des Lebens eröffnen.

Da erhebt sich nun freilich die bange Frage, ob jene Männer, die als Genies gefeiert werden, durch ihr Lebenswerk wirklich dem Leben der Rasse gedient haben? Von manchen der bei Lange-Eichbaum aufgeführten „Genies" wird man es bezweifeln, z. B. bei *Rousseau* oder *Napoleon*. Eine neue Wertung erfordert auch eine neue Beurteilung geschichtlicher Persönlichkeiten. Von der rassenhygienischen Wertung aus, die sich darin mit der nationalsozialistischen deckt, würden nur solche Männer als Genies anzuerkennen sein, die tatsächlich Bahnbrechendes für das Leben der Rasse geleistet haben oder deren geistige Begabung eine solche Wirkung ermöglicht hätte, auch wenn sie selbst durch widrige Umstände an der Vollendung ihres Lebenswerkes gehindert worden sein mögen.

Man muß ein Genie als Ganzheit bewerten. Es kann als Ganzes lebensfördernd sein, auch wenn es eine krankhafte Anlage enthält. Grundsätzlich kann es auch geniale Menschen ohne krankhaften Einschlag geben. Lange-Eichbaum nennt als solche *Verdi*, *Tizian*, *Rubens*, *Raffael*, *Hans Thoma*, *Leibniz*. Dem steht seine Liste von 170 pathologischen

„Genies“ gegenüber. Man darf annehmen, daß manche von diesen zu Unrecht den Genieruhm erworben haben. Andererseits ist zu vermuten, daß es manche bahnbrechende Geister gegeben hat, deren Lebensarbeit sich im stillen, gewissermaßen anonym, ausgewirkt hat und die auch nach dem Tode nicht die Anerkennung als Genie gefunden haben. Was hier von der genialen Begabung gesagt wurde, gilt in geringerem Grade auch von sonstiger hoher Begabung. Wer kennt nicht diesen und jenen „verrückten“ Professor, Erfinder, Künstler, der wirklich Originelles geleistet hat? Schon der humoristische Unterton des Wortes „verrückt“ zeigt, daß wir solchen Leuten manches zugute halten, weil wir ihre Leistung zu würdigen wissen. Der Hundertsatz psychopathisch Veranlagter ist unter bedeutenden Menschen jedenfalls überdurchschnittlich, wenn auch nicht so überwiegend wie unter den Genialen.

Der norwegische Tierzüchter Wriedt[1]) hat darauf aufmerksam gemacht, daß gewisse Eigenschaften bei standardisierten Rassen von Hunden und andern Haustieren auf heterozygoten Erbanlagen beruhen, die homozygot Krankhaftigkeit und selbst Lebensunfähigkeit bedingen. Entsprechend könnten auch gewisse Erbanlagen beim Menschen, die heterozygot genialen Leistungen förderlich sind, homozygot Geisteskrankheit zur Folge haben.

Lange-Eichbaum hat die krankhafte Natur psychopathischer Genialer durch den Hinweis dartun zu können geglaubt, daß von 1000 Psychopathen, die einzeln auf einsamen Inseln ausgesetzt würden, ein viel höherer Hundertsatz zugrunde gehen würde als von 1000 Normalen. Robinsoninseln sind meines Erachtens zur Prüfung der Lebensfähigkeit moderner Kulturmenschen aber nicht geeignet. Man wird vielmehr in unserer Kultur alle jene Typen als normal ansehen müssen, die sich in eben dieser Kultur bewähren. Wenn man 1000 Psychiater auf Robinsoninseln aussetzen würde, so würden die dort auch nicht gedeihen.

Geniale Begabung war bisher nicht erhaltungsfördernd für ihre Träger, am wenigsten in der Gegenwart. Sie konnte daher bisher nicht als Rassencharakter gezüchtet werden. Es steht aber nichts der Annahme im Wege, daß geniale Begabung auch durch Häufung vieler kleiner Mutationen geschaffen werden kann, d. h. auf demselben Wege, auf dem die Entstehung der normalen Rassen geschieht. Sobald höhere Begabung Erhaltung und Vermehrung der sie tragenden Erbstämme zur Folge haben würde, würde im Laufe der Zeit die Begabung der Bevölkerung dauernd steigen,

[1]) Nach Mohr, O. L. Über Letalfaktoren mit Berücksichtigung ihres Verhaltens bei Haustieren und beim Menschen. Z. f. induktive Abstammungslehre Bd. 41. H. 1. S. 59. 1926.

und schließlich würde eine Stufe erreicht werden, die wir heute als geniale Begabung bezeichnen. Auch in den bisherigen Genies waren ja viele gesunde Begabungsanlagen vorhanden; nur mußten ihre Kräfte meist durch einzelne Verlustmutationen entfesselt werden, die einen Ausfall normaler Hemmungen bewirkten. Das braucht nicht notwendig so zu sein. Es ist zwar verständlich, daß die Entfesselung genialer Betätigung leichter durch Ausfall von Hemmungen erfolgen kann; aber ganz harmonisch wird sie dann niemals sein. Auf dem Wege planmäßiger Rassenhygiene würde es jedoch möglich sein, durch Häufung von lauter gesunden Begabungsanlagen eine gesunde Rasse hervorzubringen, die den bisherigen Genies an Begabung gewiß nicht nachstehen würde.

Die gewöhnlichen Unterschiede der Begabung sind in ihrer Erblichkeit natürlich viel schwerer zu verfolgen als die ungewöhnlichen und auffallenden.

Pearson[1]) hat im Jahre 1903 die seelische Ähnlichkeit von Geschwistern auf Grund der Beurteilung von über 3000 Schulkindern durch ihre Lehrer zu erfassen gesucht und eine Korrelation von 0,52 gefunden. Die Korrelation von Geschwistern hinsichtlich einer Anzahl körperlicher Eigenschaften hatte er im Durchschnitt ebenfalls auf $r = 0,52$ gefunden. Man kann also sagen: die geistige Geschwisterähnlichkeit ist ebenso groß wie die körperliche. Wenn die Ehewahl ohne Rücksicht auf die Begabung erfolgen würde, so würde auch bei vollständiger Erbbedingtheit der seelischen Unterschiede eine Korrelation von höchstens 0,5 bei Geschwistern zu erwarten sein, bei dominant-rezessivem Verhalten der einzelnen Anlagen sogar nur von 0,42. Da begabte Menschen vorzugsweise untereinander heiraten, würde bei völliger Erbbedingtheit die Korrelation allerdings noch etwas größer sein. Auch Pearsons Mitarbeiter Schuster und Miss Elderton[2]) haben die seelische Ähnlichkeit von Geschwistern hinsichtlich ihrer Schulleistungen ebenso groß wie die körperliche gefunden. Sie haben ferner Oxforder Studienzeugnisse von Vätern und Söhnen verglichen und eine Korrelation gefunden, die hinter der körperlicher

[1]) Pearson, K. On the inheritance of mental and moral characters in man, and its comparison with the inheritance of physical characters. Journal of the Anthropological Institute. Bd. 33. S. 179. 1903.

— — Inheritance of psychical characters. Biometrika. Bd. 12. 1919.

[2]) Schuster, E. und Elderton, E. The inheritance of ability. Eugenics Laboratory Memoirs. I. London 1907.

Merkmale nur wenig zurückblieb. In Amerika haben Thorndike[1]) und seine Mitarbeiter bei Geschwistern eine Korrelation der Schulleistungen von r = 0,32 gefunden. Jedenfalls darf man aus den Ergebnissen der Korrelationsmethode schließen, daß die seelischen Eigenschaften im gleichen Ausmaß wie die körperlichen erblich sind.

Immerhin kann die Korrelation der Eigenschaften von nahen Blutsverwandten zum Teil auch durch gemeinsame Umwelt bedingt sein (vgl. S. 640). Eher noch schlagender als in der Ähnlichkeit von Geschwistern kommt die Erbbedingtheit der geistigen Begabung daher in der oft ganz auffallenden seelischen Verschiedenheit von Geschwistern zum Ausdruck. Jeder Vater und jede Mutter mehrerer Kinder weiß, daß diese trotz gleicher Umwelt und Erziehung in ihren einzelnen Teilbegabungen, ihren sonstigen Fähigkeiten, Neigungen und Charaktereigenschaften stark verschieden sein können. Reiter und Osthoff haben bei ihren Erhebungen an Hilfsschulkindern (vgl. S. 528) gefunden, daß die Schulleistungen von Geschwistern, die in derselben ungünstigen Umwelt aufwuchsen, in etwa der Hälfte der Fälle stark verschieden waren, was für das Vorliegen Mendelscher Spaltung und gegen eine wesentliche Bedeutung der Umwelt spricht. Die ungünstige Umwelt war vielmehr in der Hauptsache als Folge der schwachen Begabung der Eltern anzusehen.

Der Psychologe Peters[2]) hat die Schulzeugnisse von 1162 Kindern und ihren 344 Elternpaaren gesammelt und mit denen ihrer Eltern und Großeltern verglichen. Es zeigte sich, daß die Beurteilung eines Kindes im Laufe der Schulzeit und durch die verschiedenen Lehrer ziemlich gleich blieb. Die Zeugnisse der Kinder wichen im Durchschnitt regelmäßig in der gleichen Richtung vom Mittel ab wie die der Eltern; und zwar betrug die Abweichung der Kinder im Durchschnitt etwa ein Drittel von der der Eltern. Die Verteilung der Schulnoten bei Eltern und Kindern in Form einer Korrelationstafel ergibt folgendes Bild[3]):

[1]) Thorndike, E. L. u. a. Heredity, correlation and sex differences in school abilities. Columbia University Contributions to Philosophy etc. 1903.

[2]) Peters, W. Über Vererbung psychischer Fähigkeiten. Leipzig 1915.

[3]) Da die Zahl der Fälle in der Tabelle (3952) mehrfach so groß ist als die der Gesamtzahl der Kinder (1162), sind offenbar die Noten in verschiedenen Fächern jeweils als besondere Fälle gezählt worden.

	Note der Kinder 1	2	3	4	5	Zahl der Fälle	Durchschnitt der Kinder
Note der Eltern 1,0	177	198	51			426	1,70
1,5	261	513	225	6	1	1006	1,98
2,0	206	498	283	19	6	1012	2,13
2,5	115	366	299	21	13	814	2,33
3,0	54	177	191	8	13	443	2,43
3,5	12	42	64	5	1	124	2,52
4,0	9	29	48	4	2	92	2,58
4,5	2	6	14	2		24	2,67
5,0		3	6		2	11	3,09
Zahl der Fälle	836	1832	1181	65	38	3952	
Durchschnitt der Eltern	1,74	2,03	2,36	2,55	2,80		

Der Korrelationskoeffizient beträgt r = 0,29 ± 0,013. Weinberg[1]) hat nach dem Petersschen Material die Korrelation der beiden Eltern in bezug auf ihre Schulnoten etwa ebenso groß befunden wie die zwischen Eltern und Kindern. Darin zeigt sich, daß durch die Ehe in der Regel gleiche oder ähnliche Begabungsgrade zusammengeführt werden.

Peters ist in seiner Arbeit von 1915 zu dem Schluß gekommen, daß die von ihm nachgewiesenen Ähnlichkeiten zwischen Eltern und Kindern, Großeltern und Enkeln und zwischen Geschwistern in der Hauptsache nicht auf der Wirksamkeit der gleichen Umwelt bei den Angehörigen derselben Familien beruhen könnten, sondern Vererbungserscheinungen seien. Später (1925)[2]) hat er allerdings, dem Zuge der Zeit folgend, die Bedeutung der Umwelt wesentlich stärker betont.

Reinöhl[3]) hat einer Untersuchung über die Erblichkeit der Begabung das Urteil von Lehrern zugrundegelegt, die drei Jahrzehnte und länger in denselben kleinen Orten tätig waren. Seine Erhebung erstreckt sich auf 10071 Kinder von 2675 Elternpaaren. Die Fragen wurden absichtlich nicht auf die Schulleistungen abgestellt, sondern die Lehrer wurden ersucht, die verstandesmäßige Begabung der Eltern und der Kinder in die drei Stufen gut, mittel und schlecht einzuordnen. Die Verarbeitung des Materials ergab folgendes bemerkenswerte Re-

[1]) Weinberg, W. Methoden und Technik der Statistik a. a. O. Vgl. S. 601.

[2]) S. Literaturverzeichnis.

[3]) Reinöhl, F. Die Vererbung der Intelligenz. ARGB. Bd. 29. H. 1 S. 26. 1935.

sultat: Wenn beide Eltern gut begabt waren, waren es auch 71,5 % Kinder und nur 3 % waren schlecht begabt. Zwei schlecht begabte Eltern dagegen hatten nur 5,4 % gut begabte und 60,1 % schlecht begabte Kinder. Wenn beide Eltern mittel begabt waren, so war der Hundertsatz der mittel begabten Kinder wesentlich größer (66,9 %), als wenn einer der Eltern gut und der andere schlecht begabt war (42,8 %). Das spricht dafür, daß die Unterschiede der Verstandesbegabung durch eine nicht sehr große Zahl von Erbanlagen bedingt sind und daß darunter dominante und rezessive sind.

Zu einer Zeit, als es noch keine wissenschaftliche Erbforschung gab, hat Schopenhauer den Satz verfochten, daß der „Intellekt" immer nur von der Mutter, der „Charakter" aber ausschließlich vom Vater her erblich sei. Es kann heute gar keinem Zweifel unterliegen, daß die „Intelligenz" keine Einheit darstellt, die als solche vererbt würde; sie baut sich vielmehr aus einer großen Anzahl von Erbanlagen auf; und dasselbe gilt auch vom Charakter. Im Gegensatz zu Schopenhauer hat Galton bei berühmten Männern mehr berühmte Verwandte in männlicher als in weiblicher Linie gefunden und von einer Unfähigkeit der weiblichen Linie gesprochen, gewisse Arten von Begabung weiterzugeben. Man muß indessen bedenken, daß es wegen des gleichen Namens leichter ist, berühmte Verwandte in männlicher Linie aufzufinden als in weiblicher; auch mag die Familientradition die männliche Linie bevorzugen. Die landläufige Ansicht, daß die geistige Wesensart hauptsächlich in der Namenslinie erblich sei („ein echter Müller", „ein echter Schultze"), hat sich wissenschaftlich nicht bestätigt, ebensowenig aber auch die andere Ansicht, daß Söhne ihre Begabung vorwiegend von der Mutter erbten.

Ein besonders bemerkenswertes Ergebnis der Untersuchung Reinöhls ist, daß er keine Anzeichen geschlechtsgebundener Anlagen für geistige Begabung gefunden hat. Wohl aber stimmten Väter und Söhne in ihrer Begabung etwas mehr überein als Väter und Töchter, Mütter und Töchter etwas mehr als Mütter und Söhne. Man muß wohl annehmen, daß gewisse Begabungsanlagen sich vorzugsweise in dem einen Geschlecht, andere im andern äußern, daß also Begabungsanlagen sich teilweise geschlechtsbegrenzt äußern.

Das schließt nicht aus, daß es auch geschlechtsgebundene Erbanlagen gibt, die bei der Entwicklung der geistigen Begabung mitwirken. Da z. B. die Rotgrünblindheit rezessiv geschlechtsgebunden ist, muß es eine dominante geschlechtsgebundene Anlage für Farbentüchtigkeit geben. Auch sprechen gewisse Anzeichen dafür, daß es rezessive geschlechtsgebundene Anlagen gebe, die Schwachsinn bedingen (vgl. S. 530). Im ganzen spielen geschlechtsgebundene Anlagen für seelische Fähigkeiten aber anscheinend keine große Rolle.

In der Ähnlichkeit bzw. Korrelation von Blutsverwandten hinsichtlich ihrer geistigen Begabung kommt die Erbanlage nicht rein zum Ausdruck, weil auch die ähnliche Umwelt, unter der Blutsverwandte zu leben pflegen, in derselben Richtung wirkt. Um einem darauf gestützten Einwand gegen die Erbbe-

dingtheit der Begabung zu begegnen, hat man Untersuchungen an Waisenkindern angestellt, bei denen der Einfluß der elterlichen Umwelt ausgeschaltet ist. So hat Max Schmidt[1]) gefunden, daß die Unterschiede der geistigen Begabung bei Waisenkindern durch die nivellierte Umwelt des Waisenhauses keineswegs ausgeglichen wurden, ja daß ein Einfluß der Umwelt überhaupt nicht nachzuweisen war. In Kalifornien hat Miss Gordon 216 Geschwisterpaare in Waisenhäusern mittels der von Terman modifizierten Binet-Simonschen Testmethode auf ihre Intelligenz geprüft. Nach dem Ausfall dieser Prüfung wurde für jedes Kind das „Intelligenzalter" bestimmt, das in Prozenten des Geburtsalters den „Intelligenzquotienten" ergibt. Die Korrelation $r = 0,61$, die sich auf diese Weise für Geschwister ergab, ist allerdings zum Teil durch den Umstand bedingt, daß die Geschwister sich im Durchschnitt im Alter näher standen als andern Kindern des Materials. Miss Elderton[2]) hat diese Alterskorrelation auszuschalten gesucht und eine korrigierte Korrelation von $0,54 \pm 0,24$ erhalten. Dieser Wert ist höher, als er selbst bei völliger Erbbedingtheit der Intelligenz im Falle wahlloser Paarung zu erwarten wäre. Er ist offenbar zum Teil durch die Ähnlichkeit der Eltern hinsichtlich ihrer Begabung, also durch assortative mating, zu erklären.

Eine in anderen Teilen wertvolle Arbeit von Wingfield[3]) geht in dem Abschnitt, der sich mit Waisenkindern befaßt, methodologisch von irrigen Voraussetzungen aus. Er hat 29 kanadische Waisenkinder nach Zufall zu Paaren zusammengestellt und schwankende Korrelationskoeffizienten innerhalb der Fehlergrenzen von O gefunden. Da ein solches Ergebnis bei starkem Einfluß der Umwelt auch nicht anders zu erwarten wäre, besagt es nichts. Wenn er die im Alter benachbarten Kinder zu Paaren zusammenstellte, so erhielt er eine Korrelation, die durch die Altersähnlichkeit bedingt ist, die also für unsere Frage auch nichts besagt.

Während die Untersuchungen an Waisenkindern, die in gleicher Umwelt leben, die in der Erbmasse begründeten Unterschiede hervortreten lassen, sind die umweltbedingten Unterschiede der Seele am besten an eineiigen Zwillingen zu studieren. Schon Galton[4]), der darin seiner Zeit weit voraus-

[1]) Schmitt, M. Der Einfluß des Milieus und anderer Faktoren auf das Intelligenzalter. Fortschritte der Psychologie. 1919.

[2]) Elderton, E. M. A summary of the present position with regard to the inheritance of intelligence. Biometrika. Bd. 14. H. 3/4. 1923.

[3]) Wingfield, A. Twins and orphans. The inheritance of intelligence. London und Torento 1928. Dent and Sons.

[4]) The history of twins vgl. S. 642.

geeilt ist, hat die Lebensgeschichte einer Anzahl von Zwillingen verfolgt. Er hatte Kenntnis von 20 Fällen, wo Zwillinge gleichen Geschlechts ausgesprochen verschieden veranlagt waren. In keinem Falle konnte die gleiche Umwelt die ungleiche Seelenverfassung ausgleichen. Die durch die gleiche Erziehung herbeigeführte Ähnlichkeit bezog sich nur auf Äußerlichkeiten wie angelerntes Wissen und Übung in gewissen Fertigkeiten. In einigen Fällen, wo Zwillinge sich in der Kindheit so gut wie vollständig glichen, traten zwar später wesentliche Unterschiede auf, aber bemerkenswerterweise nicht infolge der alltäglichen Einflüsse des Lebens, sondern nur infolge starker Einflüsse wie schwerer äußerer Krankheiten oder Unfälle. In den übrigen Fällen dauerte die Gleichheit das ganze Leben hindurch.

Ein Vater eines Zwillingspaares berichtete: „Sie sind seit ihrer Geburt genau gleich aufgezogen worden; sie sind beide völlig gesund und kräftig, sind aber im übrigen körperlich, geistig und in ihrem Gefühlsleben sich so unähnlich, wie Zwillingsbrüder es nur sein können." Von einem anderen Paare wurde berichtet: „Sie glichen sich niemals, weder körperlich noch geistig, und ihre Verschiedenheit nimmt noch täglich zu. Die äußeren Einflüsse sind dabei dieselben gewesen; sie waren niemals getrennt."

Man muß Galtons intuitiven Scharfblick, durch den er der Begründer der Zwillingsmethode geworden ist, um so mehr bewundern, als zu seiner Zeit weder das Mendeln noch der Unterschied eineiiger und zweieiiger Zwillinge bekannt war. Er unterschied nur zwischen sehr ähnlichen („identischen") und unähnlichen Zwillingen. Seine Ergebnisse über die geistige Begabung sind durch die moderne Zwillingsforschung aber durchaus bestätigt worden, insbesondere durch die Untersuchung Langes an kriminellen Zwillingen (vgl. S. 557), bei der die Eiigkeit der Zwillinge mit modernen Methoden festgestellt wurde.

Wingfield[1]) hat 102 Zwillingspaare mittels mehrfacher Tests auf ihre Intelligenz untersucht. Zwillinge, die sich in ihren körperlichen Merkmalen glichen, wiesen eine Korrelation ihrer Intelligenz von $r = 0{,}90 \pm 0{,}019$ auf, Paare die körperlich verschieden waren, dagegen nur von $r = 0{,}70 \pm 0{,}045$. Diese Zahlen sprechen für eine überwiegende Bedeutung der Erbanlage für die Unterschiede der Intelligenz. Man darf annehmen, daß die körperlich gleichen Paare so gut wie sämtlich eineiig waren. Unter den körperlich verschiedenen dagegen dürften neben einer Mehrzahl zweieiiger auch einige eineiige gewesen sein; andernfalls wäre bei diesen auch schwerlich eine Korrelation von 0,70 zu erwarten gewesen, die über die bei Geschwistern gewöhnliche (0,5) wesentlich hinausgeht.

[1]) A. a. O.

Falls die Korrelation zweieiiger Zwillinge regelmäßig etwas höher als die sonstiger Geschwister sein sollte, würde man diesen Unterschied auf die besondere Ähnlichkeit der Umwelt von Zwillingen zurückführen müssen, soweit er nicht durch die Gleichaltrigkeit der Zwillinge bedingt ist. In den verschiedenen Jahren sind die Umweltbedingungen auch in demselben Elternhaus verschiedener als zu gleicher Zeit; und von diesen Verschiedenheiten werden verschieden alte Geschwister anders beeinflußt als gleichaltrige Zwillinge. Zum Teil daraus würde es sich auch erklären, daß die Korrelation zwischen Eltern und Kindern in der Regel kleiner befunden wird als die zwischen Geschwistern (0,31 gegen 0,50). Die Eltern sind eben unter andern Zeitumständen, in andern Anschauungen, unter andern Erziehungseinflüssen und oft auch in anderer wirtschaftlicher Lage aufgewachsen als die Kinder. Zum andern Teil dürfte der erwähnte Unterschied aber auch erbbedingt sein; häufigere Gemeinsamkeit rezessiver Erbanlagen hat bei Geschwistern eine etwas höhere Korrelation zur Folge.

Newman[1]) hat mittels Intelligenzprüfungen an 50 Paaren eineiiger (EZ) und 50 Paaren zweieiiger Zwillinge (ZZ) folgende durchschnittliche Unterschiede zwischen den beiden Partnern eines Paares gefunden:

Stanford-Binet-Test EZ 5,9 Grade Unterschied,
Stanford-Binet-Test ZZ 9,9 Grade Unterschied,
Otis-Test EZ 4,5 Grade Unterschied,
Otis-Test ZZ 9,2 Grade Unterschied.

Verschuer[2]) hat bei 30 Paaren EZ und 27 ZZ folgende Unterschiede des Intelligenzquotienten gefunden:

Stanford-Binet-Test EZ 4,2 Grade Unterschied,
Stanford-Binet-Test ZZ 7,0 Grade Unterschied.

Da die Intelligenzquotienten um 100 herum schwanken, fallen diese Gradunterschiede ziemlich genau mit den prozentualen Unterschieden zusammen. Das Ergebnis ist bei Verschuer praktisch dasselbe wie bei Newman. Man wird es als typisch ansehen dürfen. **Daraus folgt unter allen Umständen, daß die Begabungsunterschiede der ZZ zum großen Teil durch die Erbmasse verursacht sind. Ob daneben auch umweltbedingte Unterschiede der Intelligenz beteiligt sind, läßt sich aus diesen Befunden aber nicht entnehmen.** Die gefundenen Unterschiede der EZ können nämlich völlig durch den Meßfehler bzw. durch flüchtige Modifikationen im Augenblick des Messens verursacht sein, wie in dem Kapitel über die Methoden dargelegt worden ist (vgl. S. 652). Leider läßt sich

[1]) Newman, H. H. Identical twins. The Eugenics Review. Bd. 22. H. 1. 1930.

[2]) v. Verschuer, O. Intellektuelle Entwicklung und Vererbung. In „Vererbung und Erziehung". Herausgegeben von G. Just. Berlin 1930.

der Meßfehler von Intelligenztests nicht genau bestimmen. Wingfield hat es versucht, indem er bei einer Anzahl von Personen den Intelligenzquotienten mittels zweier verschiedener Tests bestimmt hat. Dabei ergab sich im Durchschnitt ein Unterschied von 4,6 Graden. So große Unterschiede würden also auch bei eineiigen Zwillingen von völlig gleicher Begabung zu erwarten sein. Wie man sieht, sind die Unterschiede der EZ in Verschuers Versuchen nicht einmal so groß. Bei Newman sind die Unterschiede im Otis-Test von derselben Größe und die im Stanford-Binet-Test innerhalb der Fehlergrenzen damit vereinbar. Reale Unterschiede der anlagemäßigen Begabung sind bei Reihenuntersuchungen von EZ also bisher überhaupt nicht nachgewiesen worden. Die bei ZZ gefundenen tatsächlichen Unterschiede können daher praktisch so gut wie ganz erbbedingt sein.

Unterschiede im Verhältnis der Differenzen zwischen EZ und ZZ bei der Prüfung auf verschiedene geistige Fähigkeiten beweisen nicht etwa ein verschiedenes Ausmaß des Umweltanteils dieser Fähigkeiten, wie einige Autoren gemeint haben; sie sind vermutlich in der Hauptsache auf ein verschiedenes Ausmaß des Meßfehlers bei der Prüfung auf verschiedene Fähigkeiten zurückzuführen. So sind Charaktereigenschaften offensichtlich schwerer durch Messung zu erfassen als die intellektuelle Begabung.

Was durch eine Testprüfung erfaßt wird, ist im Grunde nur die momentane Reaktion der Versuchsperson, die außer von der Erbanlage auch von den jeweiligen Umständen und nicht zum wenigsten von der Versuchsanordnung und ihren Zufälligkeiten abhängt. Bei gleicher Erbanlage, sei es bei wiederholten Versuchen an derselben Person, sei es bei eineiigen Zwillingen, werden also momentane Unterschiede des Seelenlebens, biologisch gesprochen flüchtige Modifikationen, erfaßt. Da uns aber weniger diese als vielmehr die mehr dauernden, insbesondere die konstitutionellen Unterschiede, interessieren, sind die flüchtigen Modifikationen für uns Meßfehler. Die Frage war ja gerade die, ob und inwieweit dauernde Abwandlungen der geistigen Fähigkeiten durch gewöhnliche (nicht krankmachende) Einflüsse der Umwelt (Häuslichkeit, Erziehung) bewirkt werden könnten.

Man muß bei der Deutung der Ergebnisse von Intelligenzmessungen sich bewußt sein, daß es keine allgemeingültige Definition der Intelligenz gibt. Es ist nicht von vornherein zu sagen, ob Phantasie, Interesse, Aufmerksamkeit, Gedächtnis zur Intelligenz gehören oder nicht. Je nachdem sich Intelligenztests mehr an diese oder jene Fähigkeit wenden, wird das Ergebnis etwas verschieden sein. Immerhin aber weiß man doch ungefähr, was unter Intelligenz verstanden wird.

Ida Frischeisen-Köhler[1]) hat Schulzeugnisse von 120 eineiigen und 82 zweieiigen Zwillingspaaren verglichen und gefunden, daß die Verschiedenheit der EZ bei den Knaben rund 60% von der der ZZ, bei den Mädchen rund 53% betrug. Der Schluß, daß der Anteil der Umwelt entsprechend groß sei, ist indessen nicht statthaft, da die Unterschiede der EZ durchaus im Bereich des Meßfehlers, d. h. der Zufallsschwankung der Notengebung liegen. Diese und ähnliche Befunde gestatten daher nicht etwa die Folgerung, daß die Unterschiede der Schulleistungen zur Hälfte oder mehr umweltbedingt seien, wie es im pädagogischen Schrifttum da und dort zu lesen ist.

Köhn[2]) hat 27 Paare EZ und 36 Paare ZZ auf Kombinationsfähigkeit und Phantasie untersucht und ebenfalls größere Unterschiede bei ZZ als bei EZ gefunden. Er hat auch das, was ich hier als Meßfehler bezeichnet habe, grundsätzlich richtig gesehen und als „Selbstunterschied" zu berücksichtigen gesucht, allerdings unter der irrigen Voraussetzung, daß dieser sich mit andern Unterschieden summiere (vgl. S. 651). Auch aus der Arbeit von Köhn folgt daher nur, daß die Unterschiede der Kombination und Phantasie teilweise oder ganz erbbedingt sind, während der Anteil der Umwelt fraglich bleibt.

Der Meßfehler, der bei psychologischen Zwillingsforschungen, die sich auf einmalige Untersuchung stützen, das Ergebnis hinsichtlich des Anteils der Umwelt problematisch macht, kann weitgehend vermieden werden, wenn man das Verhalten bei längerer Beobachtung oder die gesamte Lebensbewährung zugrundelegt, wie es schon Galton getan hat. Je länger die Beobachtungszeit ist, desto mehr gleichen sich Zufälligkeiten aus.

Besonders amerikanische Forscher sind Fällen nachgegangen, wo eineiige Zwillinge in verschiedener Umwelt aufgewachsen sind. Den ersten dieser Fälle hat Popenoe[3]) ausfindig gemacht. Zwei offenbar eineiige Zwillingsschwestern, deren Mutter kurz nach der Geburt starb, wurden im Alter von zwei Wochen bei verschiedenen Pflegeeltern untergebracht. Die eine Schwester, Bess, wurde von Pflegeeltern aus dem Handarbeiterstande aufgezogen; sie besuchte nur 4 Jahre die Schule und war dann als Handlungsgehilfin und Sekretärin tätig; sie war in Ausübung ihres Berufes viel auf Reisen, auch im Ausland. Die andere Zwillingsschwester, Jessie, wurde von Pflegeeltern, die eine Farm besaßen, aufgezogen; sie besuchte eine höhere Schule und die Universität; nach kurzer Tätigkeit im Lehrfach heiratete sie und bekam ein Kind; dann übte sie wieder

[1]) Frischeisen-Köhler, I. Untersuchungen an Schulzeugnissen von Zwillingen. Z. f. angew. Psychologie. Bd. 37. H. 5 u. 6. 1930. S. 385.

[2]) Köhn, W. Psychologische Untersuchungen an Zwillingen usw. Archiv für die gesamte Psychologie. Bd. 88. H. 1/2. 1933. S. 131.

[3]) Popenoe, P. Twins reared apart. The Journal of Heredity. Bd. 13. Nr. 3. 1922.

den Lehrberuf aus. Trotz dieser verschiedenen Lebensumstände während der Entwicklung bildete sich keine Verschiedenheit in ihrem Wesen heraus; sie sind beide gleich hoch und in gleicher Richtung begabt, haben dieselben Neigungen und Charaktereigenschaften; beide sind tatkräftig und beliebt; beide haben einen lebhaften Betätigungsdrang, der leicht zu Überarbeitung führt. Prof. H. J. Muller[1]) von der Universität Texas hat die Zwillingsschwestern durch die Psychologin Miss Koch auf ihre Begabung prüfen lassen. Beide schnitten sehr gut ab; in den Alphatests, die im amerikanischen Heer gebräuchlich sind, erreichte Bess 156 Punkte, Jessie 153; in den Otis-Tests, die zur Messung höherer Intelligenz angewandt werden, brachte Bess es auf 64 Punkte, Jessie auf 62. Die höhere Schulbildung und das akademische Studium hatte in dieser Beziehung für Jessie also keinen Vorteil gebracht. Die Wahrscheinlichkeit, daß zwei Personen zufällig so ähnlich in der Begabungsprüfung abschneiden, ist geringer als 1 : 2500.

Unter sieben Paaren getrennt aufgewachsener eineiiger Zwillinge, die Newman[2]) veröffentlicht hat, finden sich allerdings einige, die bei der Intelligenzprüfung recht verschieden abschnitten. So erreichte in Newmans Fall 2 eine Lehrerin im Otis-Test 14 Punkte mehr als ihre Zwillingsschwester, die nur die Volksschule besucht hatte. In Fall 4 schnitt eine Kontoristin um 20 Punkte besser ab als ihre in der Landwirtschaft tätige Zwillingsschwester, die dafür 25% schwerer war. In andern Fällen ließ sich ein unterschiedliches Ergebnis der Intelligenzprüfung aber keineswegs so einleuchtend auf bestimmte Umwelteinflüsse zurückführen. In Fall 6 war die eine von zwei Zwillingsschwestern deutlich energischer und mehr männlich als die andere, die in einer Kropfgegend lebte und einen Kropf hatte. Es liegt nahe, den seelischen Unterschied auf diesen körperlichen zu beziehen. In 5 von den 7 Fällen Newmans liegen die Unterschiede der Testergebnisse innerhalb der Grenzen des einfachen Meßfehlers oder ihnen nahe; seine dreifache Grenze, die man allerdings nur schätzen kann, scheint mir in keinem Falle überschritten zu werden. Unterschiede des Charakters, soweit sie aus den An-

[1]) Muller, H. J. Mental traits and heredity. The Journal of Heredity. Bd. 16. Nr. 12. 1925.

[2]) Newman, H. H. Mental and physical traits of identical twins reared apart. Journal of Heredity. Bd. 20. S. 49. 1929. Weitere Fälle: Bd. 20. S. 97 (1929), Bd. 24. S. 55 (1933), Bd. 25. S. 208 (1934).

gaben der Zwillinge und ihrem Lebenslauf entnommen werden konnten, waren durch die verschiedene Umwelt offenbar noch weniger hervorgerufen worden als solche der Intelligenzleistung. Auch die Charaktertests, die ich im übrigen für recht unzuverlässig halte, ergaben meist eine weitgehende Übereinstimmung.

Man darf die Befunde an einzelnen Zwillingspaaren nicht überschätzen, weder nach der positiven, noch nach der negativen Seite hin. Es sind Umwelteinflüsse denkbar, die auf dem Wege über eingreifende körperliche Modifikationen wirken wie die Kropfnoxe in dem einen Falle Newmans, deren eigentliche Natur uns aber verborgen ist. Auch der starke Unterschied des Körpergewichts in Fall 4 war nicht eindeutig auf die Umwelt zurückzuführen. Es kommen sicher auch Unterschiede eineiiger Zwillinge vor, die nicht durch Umweltwirkungen im gewöhnlichen Sinn verursacht sind; ich denke dabei an Unterschiede der frühembryonalen Differenzierung entwicklungslabiler Anlagen (vgl. S. 390). Daß auf solche Weise auch seelische Unterschiede eineiiger Zwillinge zustandekommen können, ist nicht von der Hand zu weisen. Bouterwek[1]) hat auf eine gewisse gegensätzliche Differenzierung aufmerksam gemacht, die man gelegentlich bei eineiigen Zwillingen beobachten kann, ohne daß diese auf Umwelteinflüsse im gewöhnlichen Sinne bezogen werden kann. So fand er öfter die eine von zwei eineiigen Zwillingsschwestern mehr männlich, die andere mehr weiblich veranlagt. Schließlich ist auch zu bedenken, daß die Diagnose der Eiigkeit im Einzelfall öfter nicht ganz sicher ist. So bin ich nicht völlig überzeugt, daß die erwähnten sieben Zwillingspaare Newmans wirklich alle eineiig waren. Bei Reihenuntersuchungen von Zwillingen spielt diese Fehlermöglichkeit praktisch keine Rolle, da die Durchschnittsunterschiede durch einzelne irrige Eiigkeitsdiagnosen kaum verändert werden.

Die meisten psychologischen und pädagogischen Arbeiten, die den Einfluß der Umwelt auf die geistige Entwicklung nachzuweisen suchten, sind in ihren Ergebnissen nicht eindeutig[2]).

[1]) Bouterwek, H. Asymmetrien und Polarität bei erbgleichen Zwillingen. ARGB. Bd. 28. H. 3. S. 241 (1934).

[2]) Eine wertvolle Übersicht über diese umfangreiche Literatur hat Annelies Argelander gegeben in ihrem Beitrag zum „Handbuch der pädagogischen Milieukunde" von A. Busemann u. a. („Die Bedeutung des Milieus für die intellektuelle Entwicklung").

Wenn sich z. B. ergibt, daß Kinder aus Familien mit günstiger geistiger Umwelt in ihren Schulleistungen und bei Intelligenztests im Durchschnitt besser abschneiden als Kinder aus ungünstiger Umwelt, so erklärt sich das mindestens zum großen Teil daraus, daß begabte Eltern sich eine günstigere geistige Umwelt schaffen als minderbegabte und daß sie ihre Begabung auf ihre Kinder vererben. Entsprechendes gilt von der wirtschaftlichen Umwelt, die hauptsächlich auch durch geistige Fähigkeiten geschaffen wird. Wenn Stadtkinder im Durchschnitt intelligenter als Landkinder befunden werden, so kommt das zum guten Teil daher, daß geistig regsame Sippen eher in die Stadt abwandern als geistig träge. Die Erbmasse schafft sich bis zu einem gewissen Grade die ihr angemessene Umwelt oder sie sucht eine solche Umwelt auf. Daraus ergibt sich eine Korrelation zwischen Erbmasse und Umwelt. Auch die Familiengröße ist teilweise von der erblichen Begabung abhängig. Seit Jahrzehnten haben die begabten Familien meist nur wenige Kinder, während Kinderreichtum häufiger bei minderbegabten ist. Man kann daher die Familiengröße nicht einfach als Umweltfaktor einsetzen.

Der eifrigste Anwalt einer „milieu-theoretischen Deutung" von Leistungsunterschieden bei Kindern aus verschiedenen sozialen Schichten und aus verschieden großen Familien ist bis vor wenigen Jahren ein Pädagoge Adolf Busemann[1]) gewesen. Er hat z. B. im Sinne seiner Erwartung feststellen zu können geglaubt, daß Kinder mit 2 bis 3 Geschwistern in der Schule mehr leisten als solche mit weniger als 2 oder mit mehr als 3 Geschwistern, daß die älteren Geschwister mehr leisten als die jüngeren und daß das Vorhandensein von Geschwistern des anderen Geschlechts hemmend auf die Leistungen wirke. Die besseren Schulleistungen von Kindern mit 2 bis 3 Geschwistern auf Mittelschulen (um solche handelte es sich bei Busemann) erklären sich indessen einfach daraus, daß Eltern mit weniger Kindern diese meist nur dann auf die Mittelschule schicken, wenn sie für eine höhere Schule nicht begabt genug erscheinen, und daß andererseits große Kinderzahlen sich vorwiegend in minder begabten Familien finden. Was den von Busemann behaupteten Einfluß der Reihenfolge innerhalb der Geschwister und der Zusammensetzung der Geschwisterreihe nach dem Geschlecht betrifft, so hat sich ein solcher an einem viel größeren und nicht einseitig ausgelesenen Material, das Katharina Hell[2]) auf meine Veranlassung bearbeitet hat, überhaupt nicht gezeigt. Auch gehen die von Busemann angegebenen Unterschiede nirgends über die Fehlergrenzen hinaus. Aus den erwähnten Publikationen Busemanns, die eine wesentliche Grundlage seiner „pädagogischen Milieukunde"[1]) bildeten, folgt daher nur, daß es ihm nicht gelungen ist, für die von ihm vermuteten Zusammenhänge stichhaltige Belege beizubringen.

[1]) Busemann, A. Geschwisterschaft, Schultüchtigkeit und Charakter. Zeitschr. f. Kinderforschung Bd. 34. S. 1. 1928.

— —. Geschwisterschaft u. Schulzensuren. Ebenda Bd. 34. S. 553. 1928.

— —. Milieu und Schultüchtigkeit von Volksschülern. Ebenda. Bd. 35. S. 1. 1929.

[2]) Hell, K. Zur Frage der Zusammenhänge zwischen Schulleistungen, Begabung, Kinderzahl und Umwelt. ARGB. Bd. 28. H. 4. S. 383. 1935.

Wie schon in dem Kapitel über die Methoden der Erbforschung dargelegt wurde, hat die Abschätzung des Anteils von Erbmasse und Umwelt immer nur einen Sinn in bezug auf die tatsächlich in einer Bevölkerung vorhandenen Unterschiede. In einem Lande ohne Schulpflicht ist Analphabetentum vorwiegend umweltbedingt; bei uns ist es vorwiegend erbbedingt, nämlich auf hochgradig Schwachsinnige beschränkt. Vor 100 Jahren, als akademische Bildung bei uns noch selten war, war diese noch etwas Besonderes; in unserer Zeit der Akademikerinflation dagegen hat sie viel weniger zu bedeuten; dafür werden die Unterschiede der erbbedingten Begabung entsprechend wichtiger. Je mehr Bildung schon vorhanden ist, desto weniger läßt sich durch weitere Verallgemeinerung der Bildungsmittel für die geistige Hebung des Volkes tun; eine weitere Hebung der geistigen Leistungsfähigkeit wäre dann hauptsächlich nur noch auf dem Wege der Rassenhygiene möglich.

Es ist auch zu bedenken, daß der Begriff der Begabung ein Wertmoment enthält. Zum guten Teil daher kommt es, daß es nicht gelingt, eine allgemein befriedigende Definition des Begriffes „Begabung" zu geben, ja nicht einmal eine solche des engeren Begriffes „Intelligenz". Irgendwie muß darin die geistige Leistungsfähigkeit zum Ausdruck kommen. Man hat Intelligenz wohl als geistige Anpassungsfähigkeit an wechselnde Anforderungen des Lebens definieren wollen. Je mehr Bildung schon geboten ist, desto mehr wird die umweltbedingte Leistungsfähigkeit entwertet und desto geringer wird folglich der Anteil der Umwelt an der geistigen Leistungsfähigkeit, eben weil diese keine wertfreie Eigenschaft ist.

Auch der Inhalt unserer Vorstellungen scheint, so erstaunlich das zunächst klingen mag, zu einem wesentlichen Teil erbbedingt zu sein. Eineiige Zwillinge stimmen im Inhalt ihrer Vorstellungen im Durchschnitt mehr überein als zweieiige. Natürlich sind Vorstellungen nicht angeboren; aber auch viele sonstige erbliche Eigenschaften zeigen sich ja erst später. Vielleicht ist die Sache so zu deuten, daß ein Mensch je nach seiner Veranlagung vorzugsweise bei diesen oder jenen Wahrnehmungen und Vorstellungen verweilt und sie dadurch fixiert.

[1]) Busemann, A. Pädagogische Milieukunde. 1. Aufl. Halle 1927.

Die verschiedenen Vogelarten bauen ihre Nester aus sehr verschiedenem Material und in sehr verschiedener Weise, ohne es doch von ihren Eltern zu lernen. Es muß also in ihrer Erbmasse eine Disposition dafür vorhanden sein, was sie für schön und für richtig befinden. Daß sie beim Nestbau intelligent vorgehen, zeigt die Anpassung an die wechselnden Bedingungen des Nistplatzes und des zur Verfügung stehenden Materials.

Wesentlich erbbedingt sind offenbar auch Unterschiede des Gedächtnisses für Dinge und Ereignisse der Vergangenheit sowie der Merkfähigkeit für neue. Unter Merkfähigkeit ist hier im Unterschied vom Gedächtnis die Fähigkeit zum zeitweiligen Festhalten von Erinnerungsbildern verstanden.

Köhn[1]) hat an 24 Paaren eineiiger und 37 Paaren zweieiiger Zwillinge Erhebungen über den Charakter angestellt. Als Unterlagen dienten Angaben der Eltern und Lehrer sowie eigene Beobachtungen. Rund die Hälfte der EZ waren in ihren Charaktereigenschaften ausgesprochen gleichartig, die andere Hälfte auch noch überwiegend gleichartig; von den ZZ dagegen die Hälfte ausgesprochen verschieden und die andere Hälfte mäßig verschieden. Nach Köhns Befunden ist die Modifizierbarkeit des Charakters durch Umwelteinflüsse recht gering. Verhältnismäßig am stärksten modifizierend wirkten Krankheiten und andere Umweltschäden, die die körperliche Konstitution änderten. Es entspricht das den Erfahrungen Langes an kriminellen Zwillingen. Marie-Therese Lassen[2]) hat auf Grund von Fragebogen, die von Lehrern und Eltern ausgefüllt wurden, gefunden, daß 70 eineiige Zwillinge sich im Durchschnitt in ihren sozialen und sittlichen Eigenschaften wesentlich ähnlicher waren als 156 zweieiige. Das Verhältnis der Unterschiede von EZ und ZZ spricht wie bei Köhn für eine ganz überwiegende Erbbedingtheit der Charakterunterschiede. Dasselbe gilt von der Arbeit Lottigs[3]), bei der zwar nur 10 Paare EZ und 10 gleichgeschlechtige Paare ZZ, diese aber dafür um so eingehender auf ihren Charakter untersucht wurden. Bemerkenswerterweise stimmten die EZ auch im Inhalt ihrer Vorstellungen viel mehr überein als die ZZ.

Yerkes[4]) hat die Erblichkeit gewisser Charaktereigenschaften im Tierversuch studiert. Bei Ratten ließ sich Scheu („wildness") und Bissigkeit („savageness") in verschiedenen Stämmen als erblich verfolgen. Coburn[1]) hat die Erblichkeit der gleichen Eigenschaften bei Mäusen, speziell auch in Kreuzungen zwischen zahmen und wilden Mäusen untersucht. Aus der gemischten Nachkommenschaft ließen sich wieder scheue und zutrauliche, bissige und friedliche herauszüchten. Im übrigen nahmen Scheu und Bissigkeit im Laufe der gezüchteten Generationen nicht etwa ab; es trat also keine Vererbung erworbener Zähmung ein. Entsprechend ist die Zahmheit der Haustiere nicht auf Vererbung erworbener Eigenschaften, sondern auf Auslese zurückzuführen. Dawson[2]) fand in Mäusezuchten Scheu und Bissigkeit im wesentlichen dominant über Zahmheit; die Unterschiede betrafen nur wenige Gene.

Die Erblichkeit seelischer Eigenschaften bei Tieren ist besonders augenfällig bei den zu verschiedenen Zwecken gezüchteten Hunderassen.

Daß das persönliche Tempo wesentlich erbbedingt ist, hat Ida Frischeisen-Köhler[3]) gezeigt. Es läßt sich experimentell-psychologisch im Klopfversuch erfassen und kommt z. B. auch im Schrittempo zum Ausdruck.

Zwischen Eigenschaften des Verstandes und des Charakters besteht eine Korrelation in dem Sinne, daß intellektuelle Begabung häufiger mit günstigen Charaktereigenschaften einhergeht, als bei rein zufälliger Verteilung zu erwarten wäre. Pearson[4]) hat eine Korrelation zwischen Verstandesbegabung und Gewissenhaftigkeit festgestellt, Webb[5]) zwischen heiterem Temperament und Geselligkeit bzw. Gemeinsinn. Diese Korrelation erklärt sich daraus, daß sowohl Begabung als auch Charakter bei der Ehewahl geschätzt und damit sippenweise angehäuft werden.

Die Gegner des „Intellektualismus" scheinen zwar zu meinen:

„Oftmals paaret im Gemüte
Dummheit sich mit Herzensgüte,
Während höh're Geistesgaben
Meistens böse Leute haben."

Aber der Humor dieser Verse liegt offenbar gerade darin, daß durch die paradoxe Formulierung ein landläufiges Vorurteil ad absurdum geführt wird[6]).

---

1) Köhn, W. Die Vererbung des Charakters. Studien an Zwillingen. ARGB. Bd. 29. H. 1. S. 1 (1935).

2) Lassen, M.-Th. Zur Frage der Vererbung sozialer und sittlicher Charakteranlagen. ARGB. Bd. 25. H. 3. S. 269 (1931).

3) Lottig, H. Hamburger Zwillingsstudien. Beihefte zur Zeitschrift für angewandte Psychologie. Leipzig 1931.

4) Yerkes, R. M. The heredity of savageness and wildness in rats. Journal of Animal Behavior. Bd. 3. S. 286. 1913.

1) Coburn, Ch. A. Heredity of wildness and savageness in mice. Behavior Monographies. Bd. 4. Nr. 5. 1922.

2) Dawson, W. M. Inheritance of wildness and tameness in mice. Genetics. Bd. 17. S. 296. 1932.

3) Frischeisen-Köhler, I. Das persönliche Tempo. Leipzig 1933. Thieme.

4) Pearson, K. The relationship of intelligence to size and shape of head and to other physical and mental characters. Biometrika. Bd. 5. S. 105. 1907.

5) Webb, E. Character and intelligence. Cambridge 1915.

6) Diese Verse werden öfter Wilhelm Busch zugeschrieben, aber anscheinend zu Unrecht; der wirkliche Verfasser ist mir nicht bekannt.

Bei psychologischen Tests ergibt der Vergleich eineiiger Zwillinge (EZ) mit verschiedengeschlechtigen zweieiigen (sogenannten Pärchenzwillingen PZ) größere Unterschiede als der Vergleich mit gleichgeschlechtigen zweieiigen (ZZ). So fand Wingfield folgende Korrelationen des Intelligenz-Quotienten:

bei EZ $r = 0{,}90 \pm 0{,}025$,
bei ZZ $r = 0{,}82 \pm 0{,}019$,
bei PZ $r = 0{,}59 \pm 0{,}086$.

Wenn man die EZ mit den ZZ vergleicht, so sieht man von den Geschlechtsunterschieden ab. Wenn man sie aber mit den PZ vergleicht, so erfaßt man die erblichen Unterschiede einschließlich der Geschlechtsunterschiede, die ja auch erbbedingte Unterschiede sind. Wenn bei diesem Vergleich sich eine stärkere Erbbedingtheit der Unterschiede als bei jenem ergibt, so ist das durchaus nicht widersinnig. Die Zwillingsmethode gestattet nur eine Abschätzung des Anteils von Erbmasse und Umwelt an den tatsächlich vorhandenen erb- und umweltbedingten Unterschieden (vgl. S. 656); und in einer aus beiden Geschlechtern gemischten Population sind die erbbedingten Unterschiede eben größer als in einer Menge von Individuen nur eines Geschlechts. Dabei ist zu bedenken, daß die Frau im Durchschnitt auch in einer erheblich anderen Umwelt aufwächst und lebt als der Mann; und sie lebt in einer andern Umwelt, eben weil sie auf Grund ihrer Erbanlage anders veranlagt ist als der Mann. Diese erfahrungsmäßige Verschiedenheit der Anlagen beider Geschlechter und die dadurch bedingte andere Lebensaufgabe hat dazu geführt, daß für beide Geschlechter eine verschiedene Erziehung und verschiedene Lebensführung üblich geworden sind, ein Beispiel dafür, wie die Erbanlage sich mittels der Umwelt auswirkt.

Der Unterschied der Geschlechter selbst ist derart in der Erbmasse begründet, daß das Weib zwei X-Chromosome, der Mann nur eines enthält. Dieser Unterschied betrifft sämtliche Zellen des Organismus; und vermutlich werden schon dadurch auch wesentliche Unterschiede der Seele beider Geschlechter bedingt. Dazu kommt noch eine mittelbare Wirkung des Unterschieds der Erbmasse, nämlich die über die Hormonwirkung der Keimdrüsen (Gonaden). Die verschiedene Entwicklung der Gonaden, einerseits zum Eierstock, andererseits zum Hoden, ist von der genannten Verschiedenheit der Erbmasse abhängig; und die Hormone der beiderlei Gonaden verstärken ihrerseits den körperlichen und seelischen Unterschied der Geschlechter, wie die Erfahrungen über Kastration und Transplantation zeigen. Doch sind die Unterschiede der Geschlechter vermutlich auch beim Menschen nicht ausschließlich von dieser Verschiedenheit der Hormonwirkung abhängig. Ein Halbseitenzwitter des Dompfaffen, den Poll[1]) beschrieben hat, zeigte auf der einen Seite der Brust das leuchtend rote Gefieder des Männchens und auf der andern das graue des Weibchens; beide Bezirke waren in der Mittellinie scharf gegeneinander abgegrenzt; und ähnliche Fälle sind noch mehrere bekannt geworden. Hier waren also die Hormone der Gonaden, die natürlich auf beide Seiten wirken, nicht ausschlaggebend, sondern die erbliche Anlage der Zellen. Es ist durchaus möglich, daß Entsprechendes auch für den Menschen gilt.

Der Mann ist gezüchtet auf Bezwingung der Natur, auf Jagd und Krieg und Gewinnung von Frauen, das Weib auf die Aufzucht von Kindern und auf die Anlockung des Siegers (die freilich mehr instinktiv als bewußt und oft gerade durch Sprödigkeit und Zurückhaltung erreicht wird). Daraus ergeben sich die Wesensverschiedenheiten der Geschlechter, die im Banne individualistischer Wertung nur allzu oft mißdeutet worden sind. Bald ist das männliche Geschlecht, bald das weibliche als moralisch minderwertig hingestellt worden; und bald sollte das Ewig-Weibliche, bald das Ewig-Männliche uns hinanziehen. Jedenfalls ist der Wesensunterschied der Geschlechter da; und er ist nicht nur da, sondern er ist auch natürlich und normal.

Bei psychologischen Begabungsprüfungen schneiden Mädchen im Durchschnitt nicht schlechter ab als gleichaltrige Knaben. Man muß dabei berücksichtigen, daß die körperliche und geistige Entwicklung der Mädchen der der Knaben vorauseilt. In der zweiten Hälfte des zweiten Jahrzehnts, wo dieser Unterschied am größten ist, beträgt er mehrere Jahre. Unter den von Terman[2]) untersuchten, besonders begabten Kindern überwogen von vornherein die Knaben, und ihr Überschuß nahm in den älteren Jahrgängen unter den begabten Kindern noch zu. Die geistige Leistungsfähigkeit der Mädchen scheint also auch früher ihren Höhepunkt zu erreichen. Immerhin ha-

[1]) Poll, H. Zur Lehre von den sekundären Geschlechtscharakteren. Sitzungsberichte der Gesellschaft naturforschender Freunde. Bd. 6. Berlin 1909.

[2]) Terman, L. M. Genetic studies of genius. Bd. 1. Stanford Universitiy Press. 1925.

ben die studierenden Mädchen auch noch auf der Universität im Durchschnitt mindestens ebenso gute Erfolge aufzuweisen wie die Studenten; im Examen schneiden sie im Durchschnitt eher besser ab. Nach den glänzenden Leistungen mancher Studentin könnte man erwarten, daß sie später große wissenschaftliche Leistungen vollbringen werde; und doch zeigt die Erfahrung, daß das nicht eintritt. Große Frauen im Sinne überragender schöpferischer Begabung sind kaum bekannt geworden. Besonders selten ist hohe mathematische Begabung bei Frauen; dasselbe gilt auch von der Begabung für Schachspiel, das immerhin eine, wenn auch einseitige Messung geistiger Kräfte gestattet. Die höchsten Leistungen von Frauen liegen wohl auf dem Gebiet der psychologischen Einfühlung. Romanschriftstellerinnen sind ihren erfolgreichen männlichen Kollegen wohl ebenbürtig; Romane schreiben ist keine ausgesprochen männliche Tätigkeit.

In der Auffassung und im Gedächtnis ist das Weib dem Manne mindestens ebenbürtig, in der Phantasie und im kritischen Urteil dagegen im Durchschnitt nicht. Wenn die selbständigen Leistungen der Frau auf wissenschaftlichem und künstlerischem Gebiet hinter denen des Mannes zurückbleiben, so liegt das im übrigen hauptsächlich an ihrer anderen Interessen- und Triebrichtung. Viel stärker als die Unterschiede der Verstandesbegabung sind die im Triebleben der beiden Geschlechter, nicht nur in den geschlechtlichen Trieben, sondern auch in den Nahrungstrieben und besonders in den Geselligkeitstrieben. Die Wunschbestimmbarkeit ist beim Weibe normalerweise größer als beim Manne. Ihr Geltungstrieb ist zwar nicht stärker, richtet sich aber auf andere Dinge; das Weib will vor allem als schön und begehrenswert anerkannt sein, der Mann als Held und Vollbringer. Der Mann hat größeren Mut zum Angriff; das Weib größere Tapferkeit im Erdulden. Weil das Weib von der Natur auf die Aufzucht von Kindern sowie auf die Anlockung des Mannes gezüchtet ist, sind ihre Interessen abhängig von denen des Mannes und der Kinder und weniger auf sachliche Dinge als auf andere Menschen gerichtet. Um ihrer Aufgabe willen hat sie auch die Fähigkeit größerer psychologischer Einfühlung. Sie lebt mehr für andere, und tut das meiste aus Liebe, den Kindern und dem Manne zuliebe, dem Manne zur Lust und Illusion. Der Mann lebt mehr für sich; er tut das meiste aus Eigenliebe oder um eines sachlichen Zieles willen. Im übrigen ist starkes sachliches Interesse an der

Erkenntnis als solcher oder an einem unpersönlichen Ziel auch bei Männern nicht häufig.

Von den spezifisch weiblichen Trieben, dem lockenden und dem mütterlich sorgenden kann je nach Veranlagung der eine oder der andere überwiegen; und je nach dem Lebensschicksal kann der eine oder der andere stärker entwickelt oder unterdrückt werden.

Die Unterschiede der geistigen Wesensart kommen bis zu einem gewissen Grade auch in der körperlichen Erscheinung zum Ausdruck. Männer, die seelisch wenig männlich veranlagt sind, haben meist auch ein feminines Äußeres, ausgesprochen männlich veranlagte ein männliches. Entsprechendes gilt von virilen und wirklich weiblichen Frauen. Neurastheniker sind meist auch körperlich asthenisch. Hier ist an die von Kretschmer entdeckte Korrelation zwischen „Körperbau und Charakter“ zu erinnern (vgl. S. 561). Jedermann weiß, daß große Hunde (z. B. Bernhardiner) bedächtig, kleine (z. B. Terrier) lebhaft zu sein pflegen; sie unterscheiden sich im „persönlichen Tempo“. Entsprechendes gilt auch von großen und kleinen Menschen. Die Karikaturenzeichner wissen, daß ein Idealist schmal und blaß, ein Opportunist breit und blühend zu sein hat. Ich zweifle nicht, daß ich eine Gruppe von 10 musikalischen Menschen sicher von 10 unmusikalischen unterscheiden könnte, obwohl ich noch nicht zu sagen wüßte, woran; und der Leser wird es auch wohl können. Zum Teil sind es ja freilich Folgen geistiger Tätigkeit bzw. Untätigkeit und der Art dieser Tätigkeit, die sich im Gesicht ausprägen und aus denen wir auf die Seelenverfassung der Menschen zurückschließen; dadurch unterscheiden wir einen Gebildeten von einem Ungebildeten, auch wenn er viel unbegabter ist als dieser. Zum Teil aber sind die Beziehungen zwischen Begabung und Erscheinung viel unmittelbarer. An der Art der Stirnbildung, der Nase u. a. erkennen wir mit großer Wahrscheinlichkeit den geistig begabten Menschen. Zum größten Teil daher rührt das Interesse, das man allgemein den Bildern berühmter Leute entgegenbringt. Zum Teil dürften diese Zusammenhänge auf der Wirkung innerer Sekretionen beruhen, die ja sowohl körperliche als auch seelische Folgen haben. Wenn man aber den Begriff der inneren Sekretion nicht ungebührlich weit fassen will, so wird man daneben auch noch andere Zusammenhänge gelten lassen.

Bis zu einem gewissen Grade äußert die geistige Begabung sich in der Kopfgröße, die näherungsweise Schlüsse auf

die Größe des Gehirns zu ziehen gestattet. Auch körperlich ist ja ein wohlausgebildetes Organ im allgemeinen leistungsfähiger als ein weniger entwickeltes. Freilich ist es durchaus nicht nötig, daß ein besonders großes Organ auch in jedem Falle besonders leistungsfähig sei. Menschen mit großem Brustumfang sind nicht unter allen Umständen körperlich leistungsfähiger als solche mit kleinerem Brustumfang. In einzelnen Fällen kann trotz großen Brustumfangs die Leistungsfähigkeit gering sein (z. B. bei faßförmigem Brustkorb und Lungenblähung). Gleichwohl aber sind Menschen mit größerem Brustumfang im Durchschnitt leistungsfähiger als solche mit kleinerem; und unterhalb eines gewissen Maßes ist größere körperliche Leistungsfähigkeit mit Sicherheit auszuschließen. Ganz entsprechend liegen die Dinge hinsichtlich des Gehirns. Die einfachste näherungsweise Bestimmung der Kopfgröße erfolgt durch Messen des größten Umfanges. Nach den umfangreichen Untersuchungen Bayerthals[1]) kommen bei einem Kopfumfang von weniger als 52 cm bedeutende geistige Leistungen kaum noch vor und unter $50^1/_2$ cm keine normale Intelligenz mehr. Geniale Begabung ist bei einem Umfang von weniger als 56 cm auszuschließen. Der bekannte Psychiater Ziehen[2]) setzt die Grenze, unterhalb deren Schwachsinn zu vermuten ist, sogar auf 52 cm. Eigentlich sollte bei solchen Untersuchungen allerdings nicht die absolute, sondern die relative Kopfgröße zugrunde gelegt werden. Röse[3]) fand an sehr großem Schülermaterial in Dresden, daß die Köpfe der Schüler im Durchschnitt um so kleiner sind, je schlechter ihre Zeugnisse sind. In den Gymnasien hatten die Abiturienten mit den besten Zeugnissen im Durchschnitt auch die größten Köpfe, obwohl sie jünger waren als der Durchschnitt. Auch der Anatom und Anthropologe Pfitzner[4]) in Straßburg kam auf Grund seiner sozialanthropologischen Studien zu dem Schlusse: „Die höhere Intelligenz schlechthin dokumentiert sich in der durchschnittlich höheren Statur und in einer über diese Zunahme hinausgehenden Größenzunahme des Hirnteils des Kopfes."

[1]) Bayerthal, Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach den Beziehungen zwischen Hirngröße und Intelligenz. ARGB. 1911.

[2]) Ziehen, Th. Die Erkennung des angeborenen Schwachsinns. Zeitschrift für Schulgesundheitspflege 1907.

[3]) Röse, K. Beiträge zur europäischen Rassenkunde. ARGB. 1905 und 1906.

[4]) Pfitzner, W. Sozialanthropologische Studien. Zeitschrift f. Morphologie 1899—1903.

Wenn Pearson[1]) bei Graduierten der Universität Cambridge nur eine geringe Korrelation zwischen intellektueller Leistung und Kopflänge bzw. -breite fand (r = 0,11 bzw. 0,10), so muß man bedenken, daß es sich hier schon um eine stark ausgelesene Gruppe handelte. In großen Bevölkerungen ist diese Korrelation unzweifelhaft viel höher.

Woods[2]) hat gefunden, daß die meisten großen Männer eine große oder lange Nase haben, während kurze Nasen bei ihnen so gut wie gar nicht vorkommen. Höher begabte Gruppen von Menschen haben im Durchschnitt längere Nasen als weniger begabte Gruppen.

Wie es direkte und indirekte Entartungszeichen gibt, so gibt es auch direkte und indirekte körperliche Begabungs- und Charakterzeichen. Die direkten sind durch dieselben Erbanlagen bedingt, von denen auch die entsprechenden seelischen Eigenschaften abhängen. Indirekte sind dadurch möglich, daß in einer bestimmten Umwelt zugleich mit gewissen seelischen Anlagen auch gewisse körperliche (aber ohne direkten Zusammenhang mit ihnen) ausgelesen, beide also in gewissen sozialen Gruppen oder in gewissen geographischen Gebieten angehäuft werden. Von den geographisch verschieden verteilten Erbanlagen ist in dem Kapitel über die seelischen Rassenunterschiede die Rede.

Kretschmer[3]) und seine Mitarbeiter[4]) haben gefunden, daß schlanke (leptosome) Menschen eine größere Spaltungs- und Beharrungsneigung zu haben pflegen als untersetzte (pyknische). Unter Spaltungsfähigkeit (so genannt in Analogie zum Spaltungsirresein, der Schizophrenie), die man vielleicht noch deutlicher als Sonderungsfähigkeit bezeichnen könnte, versteht Kretschmer „die Fähigkeit zur Bildung getrennter Teilintentionen innerhalb eines Bewußtseinsablaufs". Leptosomen Menschen fällt es z. B. leichter, mit beiden Händen gleichzeitig verschiedene Bewegungen auszuführen, als pyknischen. Schizothyme Menschen, d. h. solche mit großer Spaltungsfähigkeit, sind mehr für Zergliederung der Erscheinungen und damit für analytisches Denken begabt, syntone Menschen, d. h. solche mit geringer Spaltungsfähigkeit, für Auffassung der Erscheinungen als Ganzheit und damit für synthetisches Denken. Auf der Spaltungsfähigkeit beruht zum guten Teil die Abstraktionsfähigkeit. Schizothyme Menschen neigen zu längerem Beharren (Perseveration) in Vorstellungen und Affekten; sie sind weniger ablenkbar. Die Syntonen sind leichter durch Umweltreize erregbar, aber meist nicht so nachhaltig. Bei den Schizothymen ist die innere affektive

[1]) A. a. O.

[2]) Woods, F. A. What is there in physiognomy? I. The size of the nose. The Journal of Heredity. Bd. 12. H. 7. 1921.

[3]) Kretschmer, E. Experimentelle Typenpsychologie. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 113. H. 4 u. 5. S. 776. 1928.

[4]) Enke, W. Persönlichkeitsproblem. In dem Kongreßbericht „Einheitsbestrebungen in der Medizin". Dresden und Leipzig 1933. Steinkopff. S. 159.

Erregbarkeit, die innere Spannung, stärker und andauernder, wie sich auch im Galvanometerversuch zeigt. Der schizothyme Mensch urteilt mehr sachlich, der syntone mehr gefühlsmäßig.

Entsprechende Unterschiede finden sich auch zwischen den Geschlechtern. Das männliche ist körperlich mehr leptosom, seelisch mehr schizothym, das weibliche mehr pyknisch und synton[1]). Auch zwischen den verschiedenen Lebensaltern finden sich übrigens ähnliche Unterschiede: die schlanke Jugend ist mehr schizothym, das gesetzte Alter mehr synton.

Es ist eine eigenartige Erfahrung, daß manche Leute die Erblichkeit seelischer Anlagen immer wieder in Abrede zu stellen geneigt sind, obwohl sie die Erblichkeit körperlicher Eigenschaften nicht leugnen können. Für die Seele möchten sie einen ganz andern Ursprung behaupten, der mit Biologie und Erblichkeit nichts zu tun haben soll. Der eifrigste Wortführer dieser Richtung ist der Pater S.V.D. Wilhelm Schmidt, der allen Ernstes erklärt, die Erblichkeit rein geistiger Veranlagungen sei rundweg abzulehnen. Die Seele steht nach ihm „nicht nur mit keinem Körper, sondern auch nicht mit einer Seele, auch nicht mit den Seelen der eigenen Eltern in irgendeinem erblichen Zusammenhang"; sie werde vielmehr „für jedes Individuum neu von Gott geschaffen"[2]). Das ist nach Schmidt katholische Glaubenslehre. Die Vertreter der Lehre von der Erblichkeit seelischer Eigenschaften werden von ihm eines „verkappten Materialismus" beschuldigt. Glücklicherweise hat Hermann Muckermann, ebenfalls katholischer Priester, der etwas von Biologie versteht, bald darauf erklärt: „Die von Geschlecht zu Geschlecht wiederkehrenden Eigenschaften des Menschen sind in den Anlagen der Keimbahn gleichsam verwurzelt. Auch das Seelische ist durch diese Anlagen unzweifelhaft bedingt"[3]). In einer neueren Schrift[4]) hat Schmidt selbst treffend bemerkt, daß sein angeführter Satz einen „Grundgedanken thomistischer Philosophie und Theologie" wiedergebe, d. h. auf Deutsch ein Dogma mittelalterlicher Scholastik.

Der Schein, daß seelische Eigenschaften erblich seien, soll nach dieser Lehre dadurch entstehen, daß die Seele für gewisse Tätigkeiten der erbbedingten körperlichen Organe bedürfe. So soll die Seele eines Taubstummen

[1]) Argelander, Annelies. Geschlechtsunterschiede in Leistung und Persönlichkeit des Schulkindes. Zeitschr. für pädagogische Psychologie. Jg. 32. H. 1. S. 28. 1930.

[2]) Schmidt, W. Rasse und Volk. München 1927. Kösel und Pustet. S. 15.

[3]) Muckermann, H. Rassenforschung und Volk der Zukunft. Berlin und Bonn 1928. Dümmler. S. 3.

[4]) Schmidt, W. Die Stellung der Religion zu Rasse und Volk. Augsburg 1932. Haas und Grabherr. S. 14.

nur des Gebrauchs des körperlichen Gehörorgans beraubt sein, die eines Blinden des körperlichen Sehorgans, die des Idioten gewisser Gehirnteile usw. Es fragt sich aber, ob man jenes Geistige, das nach Abzug aller dieser Fähigkeiten übrig bleibt, überhaupt noch als individualisiert, d. h. mit einer bestimmten Eigenart begabt, annehmen könne, oder ob es nicht vielmehr identisch mit dem geistigen Prinzip der Welt überhaupt sei. Wir nehmen ja auch die Substanz, die dem Körperlichen zugrunde liegt, nicht als individualisiert an, sind vielmehr der Ansicht, daß die Substanz in allem Wechsel des individuellen Körperlichen nur eine ist; und diese Substanz ist natürlich nicht erblich, sondern ermöglicht alle Erblichkeit überhaupt erst. Ob es eine geistige Substanz gibt, die von jener, die dem Körperlichen zugrundeliegt, verschieden ist, wissen wir nicht. In Anbetracht der engen wechselseitigen Abhängigkeit von Körper und Seele, ist es die einfachste Annahme, daß beiden dieselbe Substanz zugrundeliege. Die „Materie", die den „Materialisten" des 19. Jahrhunderts so greifbar und konkret gegeben zu sein schien, daß sie eine Weltanschauung darauf gründen zu können glaubten, ist der modernen Physik unter den Händen zerronnen. Wo ist z. B. ihre „Undurchdringlichkeit" geblieben? Im Grunde geht auch der Streit gar nicht um den Gegensatz zwischen „Geist" und „Materie", sondern um einen Gegensatz der Wertlehren. Die Lehre, daß die individuelle Seele Substanz sei und daß alles auf ihr Heil ankomme, steht im Gegensatz zu der gentilistischen Wertung, die den entscheidenden Wert in der Rasse sieht. Dieser Gegensatz kommt bei Schmidt mit aller wünschenswerten Deutlichkeit zum Ausdruck: „Die Seele als solche hat keine Rasse, wie sie auch keine irdische Heimat hat."[1]) Gleichwohl soll die Seele aber offenbar eine Art haben, nämlich die Art Mensch, deren Wesen doch auch in der Erbmasse begründet liegt. Demgegenüber ist festzustellen: Die Eigenart unserer Seele stammt aus dem Erbe unserer Ahnen. Wir sind auch geistig die Nachkommen unserer Vorfahren; und wir lassen uns diese Bindung durch den metaphysischen Individualismus nicht zerstören.

Wenn unser Leben durch Erbmasse und Umwelt bestimmt wird, wie steht es dann um die Willensfreiheit? Das individuelle Leben verläuft in Reaktionen auf Reize, die von der Umwelt ausgehen; und die Reaktionsmöglichkeiten ihrerseits sind in der Erbmasse begründet. Ob es außer den Reaktionen auch Aktionen gibt, die nicht Reaktionen sind, also ursachlose Handlungen, ist die Frage. Denkmöglich ist das immerhin. Die Kausalität ist nicht eine apriorische Denknotwendigkeit, sondern eine Hypothese. Einige sehr moderne Physiker wie Schrödinger haben mit dem Gedanken gespielt, daß im Bereich der kleinsten Größen die Kausalität nicht mehr gelte. Da aber Groß und Klein relative Begriffe sind, wäre nicht abzusehen, warum dann nicht auch ursachloses Geschehen im Großen vorkommen sollte, warum nicht z. B. ein Tonnengewicht auf einmal anfangen sollte, sich von selbst zu bewegen, oder warum nicht die Erde aus ihrer Bahn sprin-

[1]) A. a. O. S. 16.

gen sollte. Praktisch rechnen wir nicht damit, sondern mit Kausalität. Naturwissenschaft ist überhaupt nur möglich unter der Voraussetzung allgemeiner Gesetzlichkeit. Auch in der Biologie setzen wir diese voraus; und gerade die Erblehre hat ja ein großes Gebiet dem naturwissenschaftlichen, d. h. gesetzeswissenschaftlichen Verständnis erschlossen.

Wie man „freies" im Sinne von akausalem Geschehen nachweisen könne, ist nicht ersichtlich. Man könnte daran denken, das Leben eineiiger Zwillinge, die in gleicher Umwelt leben, genau zu verfolgen, ob bei ihnen unmotivierte Unterschiede des Verhaltens zu beobachten wären. Schon Galton[1]) hat in seiner Zwillingsarbeit bemerkt, daß ihm Fälle einer Änderung des Charakters infolge des Entschlusses, sich zu bessern, nicht bekannt geworden seien, obwohl unter seinen Gewährsmännern viele Geistliche waren. Johannes Lange war bei seinen Studien an kriminellen eineiigen Zwillingen von der Gleichartigkeit ihres Verhaltens so beeindruckt, daß er seine Arbeit „Verbrechen als Schicksal" überschrieb[2]).

Und dennoch: Wenn wir vor eine Entscheidung gestellt sind, haben wir das Bewußtsein, es so oder auch anders machen zu können. Wenn wir jemanden loben oder tadeln, setzen wir voraus, daß er auch anders hätte handeln können. Ich würde auch nicht Rassenhygiene betreiben, wenn ich mir nicht einbildete, dadurch irgend etwas in Bahnen lenken zu können, die es sonst nicht einschlagen würde. Ist das eine Illusion, und wenn ja, welchen biologischen Sinn hat diese offenbar allgemeine Illusion? Ist sie vielleicht nötig für die Tat und damit fürs Leben? So kann es aber auch nicht sein; denn wenn es eine Illusion ist, so gibt es ja gar keine entscheidende Tat, weil doch alles vorherbestimmt ist. Wenn es keine Freiheit gibt, so gibt es auch kein wirkliches Tun, sondern nur ein Nacheinander und ein scheinbares Tun wie im Film. Ja, es gäbe dann nicht einmal eine wirkliche Wirkung, weil sich in dem jeweiligen Augenblick ja gar nichts entscheiden würde, wenn alles vorherbestimmt wäre. Das Weltgeschehen als ablaufender Film? Ein unerträglicher Gedanke! Die Freiheit ist eine Forderung des Lebens; theoretisch aber ist sie ein ungelöstes Problem, vielleicht ein unlösbares.

Die Psychologie kann, wenn sie überhaupt Wissenschaft sein will, nur gesetzeswissenschaftlich, d. h. naturwissenschaftlich vorgehen. Andernfalls könnte sie niemals hoffen, Gesetze des seelischen Seins und Geschehens zu erforschen. Dieser Grundsatz darf nicht mißverstanden werden. Als die Psychologie im 19. Jahrhundert sich naturwissenschaftlicher Methoden zu bedienen begann, war sie zunächst ganz darauf bedacht, Gesetzlichkeiten des menschlichen Seelenleben unter Außerachtlassung der seelischen Unterschiede der Menschen festzustellen[1]), ähnlich wie die Anatomie den Bau „des" Menschen und die Physiologie die Vorgänge in „dem" menschlichen Organismus erforschte. Man typisierte also, hatte dabei aber nur einen Typus im Auge. Da man bei allen Menschen grundsätzliche Gleichheit des seelischen Geschehens voraussetzte, stellte man die Forschung rein phänomenologisch auf die seelischen Vorgänge, nicht auf das seelische Sein ab; und da außer den seelischen Vorgängen von der Seele nichts wahrzunehmen war, entstand eine „Psychologie ohne Seele". Daß die Erforschung der seelischen Unterschiede der Menschen eine wesentliche Aufgabe der Psychologie ist, diese Einsicht hat sich erst in den letzten Jahrzehnten unter dem Einfluß der Erblehre bzw. der Rassenkunde durchgesetzt. Immerhin setzten auch die um die gleiche Zeit aufgekommenen Testmethoden, die u. a. auf die „angeborene" Intelligenz gerichtet waren, im Grunde voraus, daß die als „angeboren" bezeichneten Unterschiede solche der erblichen Wesensart waren; recht klar war man sich aber nicht darüber; angeboren im eigentlichen Sinne ist die Intelligenz natürlich nicht; ein Säugling kann noch keine Intelligenzprüfung bestehen. Auch die Aufstellung seelischer „Typen" (bei Spranger z. B.) wollte der Erfassung von Unterschieden der seelischen Struktur dienen. Clausz, der seine psychologischen Typen den Rassentypen zuordnet, lehnt zwar die naturwissenschaftliche Methode ab; bezeichnenderweise gelangt er aber zu ebenso vielen seelischen Typen, wie Günther Rassen unterscheidet, und zwar zu jeweils entsprechenden, wenn auch mit anderen Namen. Geradewegs auf die erbbiologische Fragestellung läuft die „Strukturpsychologie" Felix Kruegers hinaus. In der „Struktur" der Seele sind vor allem die Unterschiede des Charakters begründet. Charakter ist ja das Charakteristische, das Kennzeichnende der Wesensart. Auch die Unterschiede der Intelligenz sind Struk-

[1]) Vgl. S. 642.
[2]) Vgl. S. 557.

[1]) Vgl. Krueger, F. Die Lage der Seelenwissenschaft in der deutschen Gegenwart. Bericht über den 13. Kongreß der Deutschen Gesellsch. f. Psychologie in Leipzig 1933. Jena 1934. Fischer.

turunterschiede. Wenn ich recht sehe, ist die „Struktur" im Sinne Kruegers identisch mit der Konstitution der Kliniker, die Strukturpsychologie also mit der Konstitutionspsychologie. Krueger selbst hat sich im Jahre 1933 dahin ausgesprochen, daß die Strukturpsychologie nicht zuletzt durch unbefangen erbbiologische Forschung zu fördern sei[1]).

Da die Erbforschung immer nur Unterschiede erfassen kann, liefert sie allerdings keine Ganzheitstypen, sondern nur Teilstrukturen im Sinne Kruegers; und es ist auch nicht etwa mit Hilfe der Korrelationsrechnung möglich, Teilstrukturen als zusammengehörig zu erkennen und zu Ganzheiten zu integrieren, ebensowenig wie man in der Anthropologie durch Korrelationsstatistik Rassentypen abgrenzen kann (vgl. S. 641). Als elementare seelische Teilstrukturen wird man solche ansehen dürfen, die sich unabhängig voneinander vererben. Die letzten Einheiten (die „ultimalen Komponenten", wie sie Ziehen genannt hat, vgl. S. 667) können ganz anders aussehen, als die psychologische Zergliederung es nahezulegen scheint. Auch die einzelnen körperlichen Organe bzw. Organteile werden ja nicht durch je eine Erbeinheit determiniert, wie seinerzeit Weismann angenommen hatte. Die Gene wirken vielmehr in ganz anderer Weise beim Aufbau des Organismus zusammen. Es hätte wohl schwerlich jemand durch psychologische Zergliederung herausgebracht, daß der Unterschied zwischen der schizothymen und der syntonen Veranlagung ein durch eine oder einige wenige Erbeinheiten bedingter ist. Kretschmer selbst ist auf seine Entdeckung ja durch die Betrachtung der Unterschiede des körperlichen Habitus gekommen.

Die seelischen Vorgänge im Individuum sind erbbiologisch gesehen Modifikationen, ebenso wie auch die körperlichen Vorgänge am Individuum Modifikationen sind. Wenn ich die Hand erhebe, so ist das eine Modifikation. Ich rede und schreibe in Modifikationen. Modifikationen können von sehr verschiedener Dauer sein. Wenn ich erröte, so ist das eine flüchtige Modifikation; wenn ich durch Aufenthalt in der Sonne braun werde, ist das eine länger dauernde; und wenn eine Wunde eine Narbe hinterläßt, so dauert diese Modifikation das ganze Leben an. Entsprechend gibt es auch flüchtige, mehr dauernde und eigentliche Dauermodifikationen der Seele. Aber auch die flüchtigsten Modifikationen und ihr Wechsel sind durch die

[1]) A. a. O. S. 26.

Erbmasse wesentlich mitbestimmt. Die Erbmasse kann geradezu als die Summe aller Modifikationsmöglichkeiten aufgefaßt werden. Auch für das Seelenleben des Individuums liegen in seiner Erbmasse die Möglichkeiten und die Grenzen seiner Modifikationen begründet.

Die Art und Weise, wie diese Modifikationsmöglichkeiten im Individuum verwirklicht werden, hat auf die Erbmasse keinen Einfluß. Es gibt also auch keine Vererbung erworbener seelischer Eigenschaften. Ein Mensch von einer gewissen musikalischen Veranlagung kann Klavierspielen oder sonst eine musikalische Betätigung erlernen; die musikalische Begabung seiner Nachkommen wird dadurch aber weder größer noch kleiner, als sie es ohne das geworden wäre. Wo eine Reaktionsmöglichkeit überhaupt fehlt, kann sie natürlich auch nicht erworben werden. Ein Tauber wird durch keine Gehörsübungen und durch keine Strafen hörend. Ein Farbenschwacher kann durch keine Übung die ihm fehlenden Farbenempfindungen erwerben; die Art und der Grad seiner Farbenschwäche bleibt vielmehr immer derselbe. Damit durch Übung und Erziehung ein Erfolg erreicht werden kann, müssen immer schon entsprechende Anlagen vorhanden sein; dann ist innerhalb gewisser Grenzen eine Ausbildung möglich. Die Erfolge der Erziehung beruhen hauptsächlich auf der Aneignung von Gedächtnisinhalten und auf der Gewöhnung an gewisse Anschauungen und Verhaltungsweisen. Das Gedächtnis wie die seelische Bildsamkeit überhaupt ist in der Jugend am größten; es ist die Zeit, wo der Mensch Kenntnisse, Anschauungen und Gewohnheiten annimmt, die sich im Leben der Gesellschaft, der er angehört, bisher einigermaßen bewährt haben. Auch auf seelischem Gebiet kommen Dauermodifikationen vor, die dem Individuum bis an sein Lebensende anzuhaften pflegen und die auf dem Wege der Tradition auf die nächste Generation übertragen werden und sich so durch zahlreiche Generationen halten können. Die Sprache und die Konfession sind z. B. solche Dauermodifikationen.

Wenn seelische Modifikationen auf die nächste Generation übertragen werden, so geschieht das nicht auf dem Wege biologischer Vererbung, sondern auf dem der Erziehung und Überlieferung (Tradition). So kann die Sprache oder die Konfession sich scheinbar vererben. Durch Anhäufung überlieferter geistiger Güter kann auch ein Fortschritt der Kultur zustandekommen, ohne daß dem ein biologischer Fortschritt im Sinne

einer Steigerung der Fähigkeiten der Rasse entspricht. Auch die Rasse ist in ihren geistigen Anlagen freilich nicht unveränderlich. Sie kann infolge von Mutation und ungünstiger Auslese entarten; und sie kann durch günstige Auslese gesunden und sich fortentwickeln. Davon handelt der zweite Band dieses Buches. Bei dem großen Werk der Gesundung und Höherführung der Rasse hat auch die Erziehung wesentlich mitzuwirken, indem sie das Verständnis und den Willen für die notwendigen rassenhygienischen Maßnahmen und für das richtige Verhalten des Einzelnen zu wecken hat, also auf dem Umwege über die Auslese.

Die Einsicht, daß die Erziehungsarbeit an der gegenwärtigen Generation keinen Einfluß auf die Anlagen der künftigen im Sinne einer günstigen Erbänderung habe, will manchen Pädagogen gar nicht in den Sinn. Ein typisches Beispiel ist Schwertfeger[1]), der „ungeahnte pädagogische Wirkungsmöglichkeiten" auf dem Wege einer „Vererbung erworbener Eigenschaften" zu sehen glaubt. Eine kritische Übersicht über die einschlägige pädagogische Literatur gibt Köhn[2]).

Wenn die Kinder gebildeter Eltern im Durchschnitt begabter sind als die ungebildeter, so sind sie es nicht infolge der Ausbildung der Eltern, sondern weil sie von diesen Erbanlagen überkommen haben, die schon die Eltern zur Aneignung der Bildung befähigten. Erblich ist also die Erziehbarkeit oder Bildungsfähigkeit. Andererseits ist es eine alltägliche Erfahrung, daß aus gebildeten Familien oft unbegabte Söhne stammen, die trotz allen Aufwands von Bildungs- und Erziehungsmitteln sich keine höhere Bildung anzueignen vermögen. Solche Erfahrungen sprechen deutlich gegen eine Erblichkeit von Bildungserfolgen, während sie auf Grund des Mendelschen Grundgesetzes der Erblichkeit ohne weiteres verständlich sind.

Wem es niederdrückend erscheinen mag, daß alles, was wir durch immer strebendes Bemühen an unserer Vervollkommnung vielleicht erreichen können, doch nicht in die Erbmasse unserer Nachkommen eingehen kann, der möge daran erinnert werden, daß andernfalls die kommenden Geschlechter auch mit all dem Wust des Irrtums und Unsinns, der Verächtlichkeit und Gemeinheit der Vergangenheit und Gegenwart belastet sein würden. Soweit diese nicht aus dem erblichen Wesen der Zeit-

[1]) Schwertfeger. Die Vererbungslehre unter Berücksichtigung ihrer philosophischen Grundlagen und ihrer pädagogischen Bedeutung dargestellt. Berlin 1927.

[2]) Köhn, W. Die Vererbungslehre in der pädagogischen Aussprache der Gegenwart. ARGB. Bd. 23. H. 1. S. 80. 1930.

genossen, sondern nur aus den Zeitumständen entspringen, brauchen unsere Nachkommen damit also nicht belastet zu sein. Die kommenden Geschlechter können sich wieder zur Höhe und Reinheit emporarbeiten, wofern wir nur dafür sorgen, daß sie aus tüchtigem Ahnenerbe stammen. Darauf kommt alles an.

Von Anhängern des Lamarckismus, d. h. jener vormendelschen Abstammungslehre, deren Kern die Annahme einer „Vererbung erworbener Eigenschaften" ist, ist des öfteren versucht worden, eine Vererbung von Lernergebnissen experimentell zu beweisen. So hat der russische Physiologe Pawlow i. J. 1923 die damals sensationell wirkende Mitteilung gemacht, daß er Mäuse auf Glockenzeichen dressiert habe und daß er die Nachkommen im Laufe der Generationen in immer kürzerer Zeit dressieren konnte. Die Erklärung dürfte darin liegen, daß Pawlow im Laufe der Zeit in der Dressur von Mäusen größere Übung bekam. Vor einigen Jahren hat dann McDougall[1]) ähnliche Versuche an Ratten mitgeteilt. Weiße Ratten, deren Aufenthaltsraum unter Wasser gesetzt wurde, konnten diesen durch einen dunklen oder einen beleuchteten Gang verlassen. Beim Betreten des hellen Ganges wurden sie durch elektrische Schläge zurückgeschreckt. Die Zahl der Fehler, bis sie es lernten, den dunklen Gang zu benutzen, hat nach McDougall im Lauf von 23 Generationen immer mehr abgenommen. Es ist schwer, aus der Entfernung zu einer solchen Publikation kritisch Stellung zu nehmen. McDougall hat die Fortsetzung seiner Versuche in Aussicht gestellt; man hat aber in den letzten Jahren nichts mehr davon gehört. Befunde, die eine „Vererbung erworbener Eigenschaften" beweisen sollten, sind seit Jahrzehnten von lamarckistisch eingestellten Gelehrten immer von Zeit zu Zeit veröffentlicht worden; und nach einigen Jahren ist es immer wieder still davon geworden. Man tut daher gut, abzuwarten, ob die Befunde McDougalls von anderer Seite bestätigt werden oder ob sie vielleicht im Einklang mit dem, was wir sonst über Vererbung wissen, aufgeklärt werden.

2. Die geistigen Rassenunterschiede.

Die körperlichen Rassenunterschiede beruhen auf Erbanlagen, die geographisch verschieden verteilt sind; und es spricht von vornherein alles dafür, daß es auch geographisch verschieden verteilte Erbanlagen, die sich in seelischen Eigenschaften äußern, gibt. Gewisse Erbanlagen äußern sich zugleich in körperlichen und seelischen Eigenschaften (z. B. im Habitus und im Temperament), andere praktisch nur in körperlichen (z. B. Haarfarbe) oder nur in seelischen Eigenschaften. Auch diese können aber infolge gemeinsamer Auslese in geographischer Korrelation stehen. Grundsätzlich sind es nicht ganze Rassen-

[1]) McDougall, W. Second report on a lamarckian experiment. British Journal of Psychology. Bd. 20. H. 3. 1930.

typen als solche, sondern die einzelnen Erbeinheiten, die geographisch verschieden verteilt sind. Benachbarte Rassen können daher einen mehr oder weniger großen Teil ihrer Erbmasse gemeinsam haben, während sie sich in anderen unterscheiden. So sind es offenbar zum großen Teil dieselben Erbeinheiten, die in den westbaltischen und in den ostbaltischen Ländern blonde Haarfarbe bedingen, während die durchschnittlichen Unterschiede der Körper- und Gesichtsform der betreffenden Bevölkerungen recht beträchtlich sind. Entsprechendes kommt sicher auch hinsichtlich seelischer Erbanlagen vor.

Gegen die Bedeutung seelischer Rassenunterschiede wird gelegentlich eingewandt, daß die seelischen Unterschiede innerhalb der einzelnen Bevölkerungen größer seien als die der verschiedenen Rassen untereinander. In der Tat gibt es in einer Bevölkerung wie der unsrigen die allergrößten Unterschiede der Begabung vom Genie bis zum Idioten; und die Unterschiede des Temperaments und Charakters sind wenigstens qualitativ eher noch mannigfaltiger. So groß sind die durchschnittlichen Unterschiede rassisch verschiedener Bevölkerungen meist nicht. Es ist aber wenig sinnvoll, den durchschnittlichen Unterschied verschiedener Bevölkerungen mit den innerhalb einer Bevölkerung vorkommenden Extremen zu vergleichen. Der durchschnittliche Unterschied zweier Individuen derselben Bevölkerung ist wohl meist auch in geistiger Hinsicht kleiner als der zweier rassisch verschiedener Bevölkerungen. Außerdem ist zu bedenken, daß ein großer Teil der erblichen seelischen Unterschiede innerhalb der Bevölkerung, wie sie im vorigen Kapitel besprochen worden sind, selber auf Unterschiede geographischer Rassen zurückgeht. Durch Mischung können Rassenunterschiede zu individuellen Unterschieden werden, wie umgekehrt im Laufe der Stammesgeschichte aus individuellen Unterschieden durch Auslese Rassenunterschiede werden können.

Schon Galton hat gesehen, daß kein Wesensunterschied zwischen Rassenanlagen und sonstigen Erbanlagen besteht; er sagt in seinem Buche über die Erblichkeit der Begabung: „Die natürlichen Anlagen, von denen dieses Buch handelt, sind der Art, wie sie ein moderner Europäer in einem weit größeren Durchschnitt besitzt als Menschen niederer Rassen." Die einzelnen Rassenanlagen bleiben ja auch in einer Mischbevölkerung erhalten; und ebenso wie wir gemeinsame erbliche Eigentümlichkeiten des Körpers verschiedener Individuen auf gemeinsame Abstammung zurückführen, so gehen auch gemeinsame Anlagen der Seele auf gemeinsamen Ursprung zurück.

F. Hertz[1]) hat die rhetorische Frage gestellt: „Besteht denn etwa zwischen weißen und schwarzen Pferden ein fundamentaler psychischer Unterschied?" Dieser Vergleich hinkt. Weiße und schwarze Pferde unterscheiden sich nur durch eine einzige Erbeinheit, die europiden und die negriden Rassen des Menschengeschlechts aber durch sehr zahlreiche, von denen man-

[1]) Hertz, F. Rasse und Kultur. 3. Aufl. Leipzig 1925. A. Kröner.

che sicher auch seelische Unterschiede bedingen. Dem Unterschied zwischen einem weißen und einem schwarzen Pferd entspricht der zwischen einem albinotischen (weißen) und einem normalen dunkelhäutigen Neger, die (abgesehen von individuellen Unterschieden) trotz ihrer verschiedenen Hautfarbe in ihrer seelischen Eigenart nicht verschieden sind. Ein albinotischer Neger hat immer noch den allergrößten Teil seiner Erbmasse mit den normalen Negern gemein; und man rechnet ihn mit Recht zu den Negern und nicht zu den Weißen.

Krankhafte Individuen unterscheiden sich von ihren Rassegenossen in der Regel nur durch eine einzige oder höchstens einige wenige, allerdings stark abweichende Erbeinheiten. Die großen Rassen dagegen unterscheiden sich durch viele Erbeinheiten, von denen jede einzelne von den entsprechenden der anderen Rassen nur wenig abzuweichen pflegt. Infolge der großen Zahl dieser, wenn auch kleineren Verschiedenheiten sind die Unterschiede zwischen Angehörigen verschiedener Rassen nicht weniger bedeutungsvoll als die zwischen krankhaften und normalen Individuen. Dazu kommt noch, daß krankhafte Erbanlagen sich immer nur bei einer Minderheit einer Bevölkerung finden, während die Rassenunterschiede sich auf große Bevölkerungen erstrecken.

Es besteht keinerlei Grund zu der Annahme, daß die seelischen Rassenunterschiede geringer als die körperlichen seien. Sie sind praktisch sogar von ganz ungleich größerer Bedeutung. Wenn es nur körperliche Rassenunterschiede gäbe, so wäre die ganze Rassenfrage ohne besondere Bedeutung; und damit hängt es offenbar zusammen, daß die seelischen Rassenunterschiede mit Vorliebe entweder übertrieben oder ganz geleugnet werden. Gewisse Gelehrte wie Boas[1]) und v. Luschan[2]) haben nicht nur geleugnet, daß man Rassenunterschiede der Seele feststellen könne, sondern sogar, daß es solche überhaupt gebe. Alle seelischen Unterschiede der „Menschengruppen" sollen nur Folgen von Übung und Erziehung oder sonstigen äußeren Einflüssen sein; die primitiven „Gruppen" sollen nur deswegen keine höhere Kultur entwickelt haben, weil sie in ungünstiger Umwelt gelebt und nicht die nötige „Zeit" gehabt hätten usw. Dabei wird es dann gern so hingestellt, als ob jedes Eintreten für das Vorhandensein seelischer Rassenunterschiede tendenziös sei, nicht aber ihre Leugnung.

Die Ansicht, daß die Anthropologie sich nur mit dem Körperlichen zu beschäftigen habe, ist durchaus unberechtigt. Gewiß ist das Seelische nicht mit dem Zirkel meßbar; aber das kann kein Grund sein, die Beschäftigung mit den seelischen Rassenunterschieden überhaupt als unwissenschaftlich abzulehnen. Wer das tut, müßte konsequenterweise auch alle Psychologie und alle Psychiatrie ablehnen. Ebenso wie eine Aufstellung bestimmter Typen seelischer Störungen muß auch eine solche seelischer Rassentypen möglich sein; und sie ist gewiß nicht weniger bedeutungsvoll. Anthropologie heißt wörtlich Menschenkenntnis. Ein Anthropologe, der wirklich ein „Menschenkenner" sein will, darf daher der Frage nach den seelischen Rassenunter-

[1]) Boas, F. Kultur und Rasse. Deutsch, Leipzig 1914.

[2]) v. Luschan, F. Völker, Rassen, Sprachen. Berlin 1922.

schieden nicht ausweichen. Die Rassenpsychologie und nicht eine „somatische Anthropologie" hat daher der Kern der Anthropologie zu sein.

Besonders verwirrend hat in dieser Hinsicht die Zerreißung der Wissenschaften in Geisteswissenschaften und Naturwissenschaften gewirkt. Seit Paulus den Nachkommen Abrahams im „Fleisch" seine Nachkommen im „Geist" gegenüberstellte, ist immer wieder und ganz besonders im 19. Jahrhundert versucht worden, die Naturwissenschaft und damit auch die Biologie auf das Körperliche zu beschränken. Das hat zu der irrigen, aber landläufigen Auffassung geführt, daß sich nur der Körper durch die biologische Erbmasse fortsetze, der Geist aber durch die Tradition. Diese Gleichsetzung der Tradition mit der geistigen Erbmasse ist völlig abwegig wie überhaupt der ganze angebliche Gegensatz von „Geist" und „Natur".

Die größte Schwierigkeit einer Rassenpsychologie liegt in der Abgrenzung der Rassen und in der Zuordnung der Individuen zu einer Rasse. Wenn man einen Menschen nach seinen körperlichen Merkmalen „bestimmen" könnte, wie man eine Pflanze bestimmt, wäre die Aufgabe der Rassenpsychologie verhältnismäßig leicht; man brauchte dann nur noch die seelischen Eigenschaften der derart bestimmten Menschen festzustellen. Eine solche Bestimmung ist nun aber in gemischten Bevölkerungen nicht möglich. Wohl kann man einen Neger oder einen Ostasiaten als solche erkennen und von einem Nordwesteuropäer sicher unterscheiden. Da diese indessen in wesentlich anderer materieller und geistiger Umwelt leben, ist es schwer zu sagen, wieweit die seelischen Unterschiede durch die Rasse und wieweit sie durch die Umwelt, insbesondere die Kultur, bedingt sind. In Europa gibt es keine klaren Grenzen zwischen den Rassen. In breiten Übergangsgebieten kommen die Anlagen benachbarter Rassen neben und mit einander vor. Dieses Fehlen scharfer Grenzen ist auch keineswegs nur durch Rassenmischung verursacht. Man darf überhaupt nicht meinen, daß es jemals in sich völlig einheitliche (isogene) Bevölkerungen gegeben habe. Auch die relativ „reinsten" Rassen sind immer noch aus einer großen Zahl verschiedener Erbstämme zusammengesetzt. Eine Rasseneinteilung geht daher niemals glatt auf; sie bleibt immer bis zu einem gewissen Grade willkürlich.

Daraus folgt nicht etwa, daß es wesentliche geistige Rassenunterschiede überhaupt nicht gäbe. Es folgt daraus aber, daß für die Erfassung der geistigen Rassenunterschiede ein gewisser Sinn für das Typische, gewissermaßen ein künstlerischer Blick nicht entbehrt werden kann. Um der Gefahr willkürlicher Spekulationen zu entgehen, ist es nötig, daß die hypothetischen Bilder, die der intuitive Blick liefert, immer wieder mit dem Erfahrungsmaterial, das Völkerkunde und Geschichte bieten, verglichen werden. So steht das Bild der nordischen Rasse, wie es besonders Günther gezeichnet hat, heute ziemlich deutlich vor unseren Augen. Das primäre Bild der nordischen Rasse ist eigentlich nicht ein körperliches; es ist das geistige Bild der Schöpferin der indogermanischen Kulturen. Auch biologisch gesehen wird eine Art von Lebewesen wesenhafter als durch ihre körperliche Gestalt durch die Lebensleistung gekennzeichnet, die sie vollbringt. Wenn wir die Bevölkerung der Erde im ganzen betrachten, so hebt sich in Nordwesteuropa als dem Quellgebiet der indogermanischen Kultur deutlich eine Bevölkerung ab, in der blaue Augen, blondes Haar, helle Haut, schlanke Gestalt und längliche Kopfform häufig vorkommen, zwar längst nicht bei allen Individuen, aber doch so gehäuft wie sonst nirgends auf der Erde. Daher hat man idealisierend, aber doch mit gutem Grund, die genannten Merkmale der nordischen Rasse als der Schöpferin der indogermanischen Kultur zugesprochen, obwohl es eine Bevölkerung, die durchweg jene Merkmale zeigt, nirgends gibt und auch wohl nie gegeben hat.

Verhältnismäßig leicht ist die Erfassung seelischer Rassenunterschiede da, wo Angehörige verschiedener Rassen gemengt, aber nicht blutmäßig gemischt in gleicher oder sehr ähnlicher Umwelt durcheinanderwohnen, wie es für die Neger in den Vereinigten Staaten und die Juden in Mitteleuropa zutrifft. Ich komme darauf bei der Besprechung dieser Rassen zurück.

Die Neandertalrasse, die in der letzten Zwischeneiszeit auch in Europa weit verbreitet war, hat es über die Kultur der ältesten Steinzeit nicht hinausgebracht. Sie hat daher kulturbegabteren Rassen, die ihr in der Waffentechnik überlegen waren, das Feld räumen müssen. Von den gegenwärtig noch lebenden Rassen stehen ihr die Uraustralier, besonders seelisch offenbar noch verhältnismäßig nah. Die Angehörigen dieser Rassen gewinnen ihren Lebensunterhalt, indem sie durch die Wälder streifen und verzehren, was sie an Genießbarem finden. Sie haben keinerlei Viehzucht oder Anbau von Nahrungspflanzen erfunden und, was besonders kennzeichnend ist, keine Aufbewahrung von Nahrungsmitteln für Zeiten des Mangels. Sie haben auch nicht gelernt, eigentliche Hütten zu bauen oder Kleidungsstücke aus Fellen zu machen, obwohl die Australier z. T. in Gegenden leben, wo es empfindlich kalt ist. Sie

haben auch keine geschliffenen Steinwerkzeuge hergestellt, lebten also bis in die Gegenwart in der Kultur der älteren Steinzeit. Versuche, sie seßhaft zu machen und zum Ackerbau zu erziehen, sind völlig fehlgeschlagen. Die wesentlichste Ursache dieses kulturellen Mißerfolges der primitiven Urrassen scheint in ihrem Mangel an Phantasie zu liegen. Gegenüber anderslautenden Redensarten ist dabei zu betonen, daß diesen ursprünglichen Rassen natürlich genau dieselbe Zeit zur Entwicklung einer höheren Kultur zur Verfügung gestanden hat wie den übrigen Rassen.

Recht lehrreich ist ein Vergleich dieser Urrassen mit den nächsten heute lebenden tierischen Verwandten des Menschen. Über die geistigen Leistungen der Schimpansen hat Wolfgang Köhler[1]) wertvolle Beobachtungen gemacht. Bei Schimpansen kommt wirklicher Gebrauch von Werkzeugen (Stöcken, Steinen) vor, ja bis zu einem gewissen Grade sogar Herstellung von Werkzeugen; so steckten besonders kluge Tiere zwei Rohre zusammen, um damit weiter reichen zu können. Der Unterschied gegenüber dem Menschen liegt nach Köhler nicht so sehr in der Intelligenz als im Intelligenzmaterial, indem die Schimpansen viel ärmer an Vorstellungen bzw. an Phantasie sind. Sie sind auf die Verwertung der unmittelbaren Sinneseindrücke angewiesen. Daher gelingen dem Schimpansen auch die Anfänge einer Kulturentwicklung nicht. Es gibt geistesschwache menschliche Individuen, deren Begabung nicht höher als die von Menschenaffen ist. Andererseits sind die höchstbegabten Menschen den Angehörigen der primitiven Urrassen vielleicht ebenso stark überlegen, wie diese den Menschenaffen.

Die Neger leben im Vergleich zu diesen Rassen viel weniger in den Tag hinein. Die Lage der Neger, zumal die der Kaffern, in Afrika ist eine wesentlich andere als die der Uraustralier in Australien. Sie haben eine ziemlich ausgedehnte Viehzucht und auch Pflanzenbau in gewissem Umfang entwikkelt. Auch einige Gewerbe wie das Schmiedehandwerk haben sie ausgebildet. Allerdings ist zu bedenken, daß die meisten Negervölker mit orientalischen oder mediterranen Rassenelementen durchsetzt sind, so daß sich nicht sicher entscheiden läßt, was ursprüngliche Kulturleistung der Neger ist. Im Vergleich mit den europiden Rassen fällt ein Mangel an vorsorglichem Sinn am Neger auf. Die Aussicht auf späteren Wohlstand vermag ihn im allgemeinen nicht zu ausdauernder Arbeit zu bestimmen. Der Neger ist dem unmittelbaren Sinneseindruck viel stärker hingegeben als der Europäer; er läßt sich daher leicht durch Flitterkram bestechen. Je nach den

[1]) Köhler, W. Intelligenzprüfungen an Menschenaffen. 2. Aufl. Berlin 1921. J. Springer.

unmittelbaren Erlebnissen schwankt er zwischen sorgloser Ausgelassenheit und ratloser Niedergeschlagenheit.

Ferguson[1]) nennt Unstetigkeit, Mangel an Voraussicht und Besonnenheit, Mangel an Ausdauer, an Unternehmungsgeist und Strebsamkeit („ambition") sowie eine Neigung, sich mit Augenblickserfolgen zu begnügen, als kennzeichnende Charaktereigenschaften des Negers. Yerkes[2]) berichtet, daß nach dem übereinstimmenden Urteil der Offiziere im Weltkrieg der Neger als ein fröhlicher, williger, von Natur unterwürfiger Soldat geschildert wurde, dem es aber an Initiative und Führerbegabung fehlt und der daher für verantwortliche Stellungen ungeeignet ist. Diebstähle und Geschlechtskrankheiten kommen bei den Negern häufiger als bei weißen Soldaten vor, da sie den unmittelbaren Triebregungen weniger Widerstand leisten können.

Bei den Begabungsprüfungen, denen die amerikanischen Soldaten während des Krieges unterzogen wurden, schnitten die Neger im Durchschnitt viel schlechter ab als die weißen Soldaten. Der Unterschied im Ergebnis der Alphaprüfung, die für Leute, die des Englischen kundig waren, bestimmt war, ist aus folgender Aufstellung zu ersehen:

12586 Offiziere	51620 Weiße in U.S.A. geb.	4162 Weiße auswärts geb.	2850 Neger a. d. Nordstaat.	1709 Neger a. d. Südst.
139,2	58,9	46,7	38,6	12,4

Die Ziffern geben die im Durchschnitt erreichten Punktzahlen an. Die Verteilung über die verschiedenen Begabungsstufen zeigt Fig. 207 u. 208. Dabei entsprechen sich Begabungsstufen und Alphapunkte in folgender Weise.

Begabungsklasse:	A	B	C+	C	C—	D	D—
Alphapunkte:	135—212	105—134	75—104	45—74	25—44	15—24	0—24

Die wegen geistiger Schwäche militäruntauglich befundenen Individuen sind dabei nicht berücksichtigt; auch daran waren die Farbigen stärker beteiligt.

[1]) Ferguson, G. O. The psychology of the negro. Archives of Psychology. New York 1916.

[2]) Yerkes, R. M. Psychological examining in the United States army. Washington 1921.

Man darf übrigens nicht meinen, daß die „Farbigen" lauter reine Neger seien, ein erheblicher Teil von ihnen sind vielmehr Mischlinge (Mulatten oder deren Nachkommen). Jeder, der irgendeinen farbigen Vorfahren hat, wird zu den Farbigen gerechnet; und es gibt unter diesen daher nicht wenige Indi-

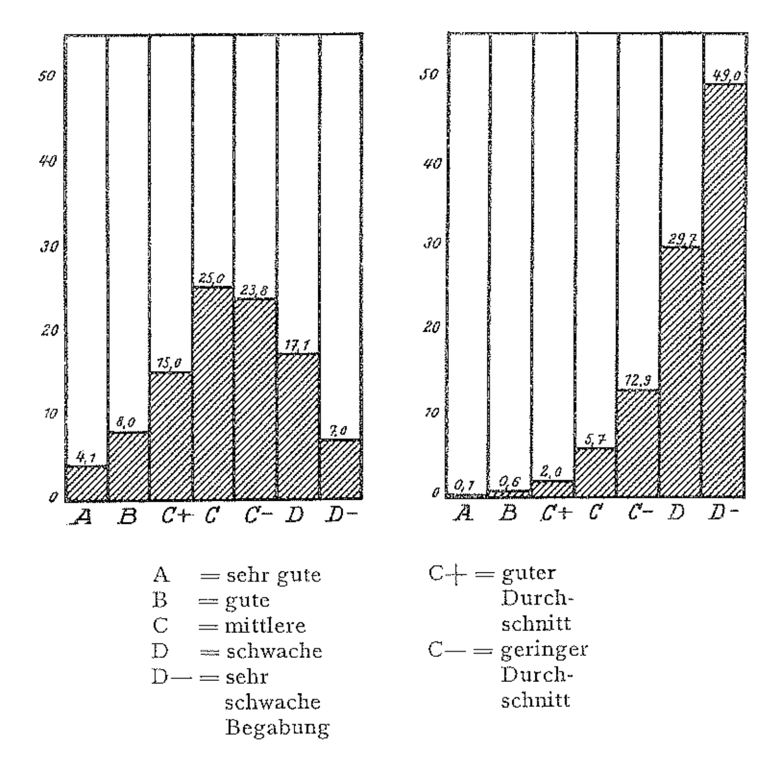


Fig. 207 und 208.

Ergebnisse der Begabungsprüfung von 93 973 weißen und 18 891 farbigen Rekruten des amerikanischen Heeres. Die Zahlen geben die Hundertsätze der Begabungsgrade bei den weißen und den farbigen Rekruten an.

viduen von ganz überwiegend europäischem Blut, die zum Teil auch eine ebenso helle Hautfarbe wie Europäer haben. Weiter ist zu bedenken, daß die Neger auch schon zu der Zeit, als sie aus Afrika nach Amerika gebracht wurden, einen Einschlag orientalischer und südeuropäischer Rassenelemente enthielten. Andererseits sind auch in den sog. „Weißen" nicht ganz wenig primitive Rassenelemente enthalten, die den Durchschnitt der Gruppe drücken. Auch sind die „Weißen" nun schon seit Ge-

nerationen auf Minderbegabung gezüchtet, da höhere Begabung unter den modernen Lebensverhältnissen ungenügende Fortpflanzung zur Folge zu haben pflegt. Könnte man reine Rassen vergleichen, so würde der Unterschied noch größer sein. Besonders die „Neger" aus den Nordstaaten enthalten ziemlich viel weißes Blut, da vorzugsweise Mischlinge in die Industriegebiete des Nordens abgewandert sind, während die reineren Neger auf den Farmen des Südens zurückgeblieben sind. Aus diesem Umstand erklärt sich das verschiedene Ergebnis der Begabungsprüfung der „Neger" aus den Nordstaaten und derer aus den Südstaaten wenigstens zum großen Teil. Da die Neger zum größten Teil nicht mittels der Alphatests, die genügende Beherrschung der englischen Sprache voraussetzen, sondern mittels der Betatests, bei denen das nicht der Fall ist, geprüft wurden und da die des Englischen nicht kundigen Neger im Durchschnitt sicher minder begabt waren, bleibt auch aus diesem Grunde der bei der Prüfung erfaßte Unterschied hinter dem wirklichen Unterschied der Begabung von Weißen und Farbigen wesentlich zurück.

Da der Einwand nahe liegt, daß das unterschiedliche Ergebnis durch verschiedene Bildung bedingt sein könnte, ist das Material in Untergruppen von gleicher Schulbildung geteilt worden. Da zeigte sich folgendes:

Soldaten mit vierjähriger Elementarschulbildung

	2773 Weiße in den U.S.A. geb.	355 Weiße auswärts geb.	312 „Neger" aus den Nordstaaten	356 Neger aus den Südstaaten
Erzielte Punkte	23,4	26,6	19,8	8,4

Soldaten mit achtjähriger Elementarschulbildung

448 weiße Soldaten	14 899 Weiße in d. U.S.A. geb.	928 Weiße auswärts geb.	555 „Neger" aus den Nordstaaten	144 Neger aus den Südstaaten
108,1	64,4	59,4	50,0	28,9

Auch bei dieser Gruppenbildung kommt aber nicht der ganze Unterschied zwischen Negern und Weißen heraus, da eine durch soziale Auslese bedingte Korrelation besteht. Jene Weißen, die nicht über die vierte Volksschulklasse hinauskom-

men, stellen eine Auslese nach Minderbegabung dar, während die Neger aus den Südstaaten von diesem Bildungsgrade noch eine positive Auslese sind, weil die meisten südlichen Neger noch weniger Schulbildung haben.

In einem Truppenlager wurden die Farbigen nach ihrer Hautfarbe in zwei Gruppen gesondert. Die hellere Gruppe erreichte 50, die dunklere nur 30 Punkte. Die helleren Mischlinge erwiesen sich also auch geistig als die helleren; und ganz offenbar verdankten sie das einem größeren Anteil weißen Blutes. Natürlich aber ist die Hautfarbe nur mit Vorsicht und nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als Begabungszeichen verwendbar. Auch Crane[1]) hat bei Begabungsprüfungen gefunden, daß Farbige im allgemeinen um so besser abschnitten, je heller ihre Hautfarbe war.

Galton hat die Begabung der Neger um durchschnittlich zwei Grade seiner Einteilung geringer eingeschätzt als die der Engländer. Auf seinen afrikanischen Reisen fiel ihm die Dummheit der Neger besonders auf. Diese Erfahrung ist so allgemein, daß das Wort „Kaffer" zum Schimpfwort geworden ist.

Reuter[2]) hat festgestellt, daß von 139 Farbigen, die es in Amerika zu Namen und Ansehen gebracht hatten, 135 Mischlinge waren; und von den übrigen 4 läßt es sich schwerlich ausschließen, ob ihre Vorfahren nicht schon in Afrika orientalisches Blut aufgenommen haben. Der berühmte *Booker T. Washington* war der Sohn eines weißen Vaters und einer farbigen Mutter.

Früher fand in den Südstaaten umfangreiche Rassenmischung statt. Hertz[3]) zitiert folgenden Satz von Larousse: „Das vornehmste Blut des Südens floß in den Adern virginischer und südkarolinischer Sklaven, und keine Pflanzung soll in Louisiana gewesen sein, auf deren Feldern nicht die Halbgeschwister, Kinder oder Enkel des Eigentümers von der Peitsche des Aufsehers regiert wurden." Gegenwärtig kommt in den Vereinigten Staaten neue Rassenmischung zwischen Weißen und Farbigen nur noch wenig vor, weil sie von der öffentlichen Meinung scharf mißbilligt wird und in den meisten Staaten auch gesetzlich verboten ist.

Schon farbige Schulkinder der unteren Klassen schneiden bei Begabungsprüfungen im Durchschnitt schlechter ab als weiße Kinder. Der Unterschied ist aber nicht so groß wie im erwachsenen Alter. Mit dem Eintritt der Geschlechtsreife pflegt die geistige Entwicklung des Negers stillzustehen.

[1]) Crane, A. L. Race differences in inhibition. Archives of psychology. Nr. 63. 1923.

[2]) Reuter, E. B. Mulatto in the United States. Boston 1918.

[3]) Hertz, F. Rasse und Kultur. 3. Aufl. Leipzig 1925. A. Kröner. S. 390.

Auch erwachsene Neger muten den Europäer kindlich an. Wie ein Kind ist der Neger dem Sinneseindruck hingegeben, ohne sich viel Gedanken über die Folgen seines Tuns zu machen. Das gilt insbesondere auch auf geschlechtlichem Gebiet. Auch die vielfach berichtete Grausamkeit der Neger ist wohl weniger eine bewußte als eine naive, die aus einem kindlichen Mangel an Mitgefühl entspringt.

In den Vereinigten Staaten sind die Neger wesentlich häufiger an Straftaten beteiligt als die Bevölkerung europäischer Abkunft. Schuld daran ist hauptsächlich ihre geringere Voraussicht und Selbstbeherrschung. Auch die schlechtere wirtschaftliche Lage spielt mit; doch ist diese ihrerseits wieder auf die Rassenanlage zurückzuführen. Auch erbbedingter Mangel an wirtschaftlichen Fähigkeiten disponiert neben anderen Anlagen zum Verbrechen.

Übereinstimmend wird die rednerische Begabung und Lebhaftigkeit der Neger hervorgehoben. So sagt Schultz-Ewerth[1]): „Man muß einmal einem Eingeborenengottesdienst unter eingeborener Leitung beigewohnt haben, um sich ein Hör- und Sehbild zu machen, wie diese Kanzelredner an ihrem Wortschaum sich selbst und ihre Zuschauer berauschen." Die musikalische Begabung der Neger wird übereinstimmend als ziemlich hoch angegeben.

Die organisatorische und staatenbildende Begabung der Neger ist gering. Sie haben keine den europäischen oder asiatischen an die Seite zu stellenden Gesellschaftsbildungen hervorgebracht. Negerstaaten wie Haiti und Liberia zeigen eine typische primitive Negerkultur. Es ist den dortigen Bevölkerungen nicht gelungen, sich die technischen Vorteile der europäischen Kultur anzueignen, wie es z. B. die Japaner getan haben. Wo Neger mit Menschen europäischer Rassen zusammenleben, wie in den Südstaaten Nordamerikas, finden sie sich regelmäßig in den niederen Schichten der Bevölkerung mit einfachen Beschäftigungsarten. Die farbigen Angehörigen geistiger Berufe sind fast alle Mulatten. Geniale Leistungen im europäischen Sinne hat nie ein Neger hervorgebracht.

Sehr lehrreich für das Verständnis des Verhältnisses zwischen Negern und Weißen ist der englische Film „Bosambo", der in Nigeria spielt. Die englischen Offiziere und Beamten darin von ausgesucht nordischem Typus stechen ungemein von den Negern ab. So wird dem Beschauer die Bedeutung der Rasse handgreiflich deutlich. Allerdings sind ja längst nicht alle

[1]) Schultz-Ewerth, E. Die farbige Gefahr. Zeitschrift für Völkerpsychologie und Soziologie 1925. H. 4.

Europäer und auch lange nicht alle Engländer von so herrenmäßigem Typus wie die in dem Film auftretenden. Bezeichnenderweise wird die Rolle des Häuptlings Bosambo offenbar von einem Mulatten gespielt und die seiner Frau anscheinend von einer Malayin. Reine Neger waren für diese Leistung offenbar nicht zu haben.

Die mongoliden Rassen übertreffen die negriden im Durchschnitt bedeutend an geistiger Begabung. Bei den ostasiatischen Mongolen haben Ackerbau und Gewerbe seit Jahrtausenden eine hohe Stufe der Entwicklung erreicht. Die Bildung des chinesischen Reiches und sein Bestand durch vier Jahrtausende legen ein unzweideutiges Zeugnis von der hohen gesellschaftsbildenden Begabung der Mongolen ab. Auch das japanische und das siamesische Reich sind von Mongolen geschaffen worden. In Amerika sind von verwandten Rassen das altperuanische, das altmexikanische und das Maya-Reich gebildet worden. Die höchste Kulturbegabung kommt unter den mongoliden Rassen offenbar den Ostasiaten zu. Bei dem Mongolen sind die auf das gesellige Leben gerichteten Anlagen besonders entwickelt. Im ganzen hat er mehr die Fähigkeit der Nachahmung als der Erfindung. Sein Gedächtnis ist stärker als der kritische Verstand. Er hat daher geringes Interesse für abstrakte Wissenschaften, neigt aber zur Verehrung des Geschichtlichen. Während die indischen Arier, die in der Philosophie und der Baukunst so Hervorragendes geleistet haben, ihre Geschichte völlig vernachlässigt haben, verfügen die Chinesen über sorgfältige geschichtliche und genealogische Aufzeichnungen durch Jahrtausende. Der Chinese zeichnet sich durch leichte Auffassung und gutes Gedächtnis aus, nicht aber durch Phantasie, Kritik und Abstraktion. Er kann daher ein guter Gelehrter sein, nicht aber ein großer Forscher und Denker. Die chinesische Bildung besteht in der gedächtnismäßigen Einverleibung positiven Einzelwissens. Die gelehrte Schrift Chinas umfaßt Tausende von komplizierten Zeichen. In China sind der Kompaß, die Seidenzucht und -verarbeitung, das Porzellan, das Schießpulver, das Papier und der Druck erfunden worden; die Chinesen haben aber keine Technik von europäischem Ausmaß und keine mörderische Zivilisation daraus entwickelt.

Ob die chinesische Kultur und der chinesische Staat hauptsächlich von echten Mongolen geschaffen worden sind, ist übrigens auch noch zweifelhaft. Im nördlichen China gibt es Millionen Menschen von schlanker Gestalt, schmalem Kopf, schmalem Gesicht und schmaler vorspringender Nase, die an europide Rassenelemente erinnern. Die Mandschu, welche die letzte chinesische Dynastie stellten, waren ein tungusischer Jägernomadenstamm.

Im Gegensatz zu dieser auf Bewegung gezüchteten Rasse sind die eigentlichen Chinesen eine auf Beharrlichkeit gezüchtete Pflanzerrasse. Die Chinesen haben kein Hirtenstadium durchgemacht. Sie haben daher außer dem Schwein niemals große Haustiere gezüchtet. Bezeichnenderweise gibt es noch heute keine Milchkühe in China. Der kontinentale Winter Chinas brachte eine Züchtung auf sparsamen Stoffwechsel mit sich. Unruhige Elemente konnten den langen kalten Winter schlecht überdauern. Demgemäß neigt der Chinese zu Fettansatz.

Die Japaner dagegen sind durch den milden Winter ihrer Inselheimat mehr auf Beweglichkeit gezüchtet worden, mehr auf Einsatz als auf Ansatz. Auch scheint das japanische Volk, zumal in seiner führenden Schicht, einen Einschlag der polynesischen Bewegungsrasse zu haben, deren Körperbau und seelische Eigenart auf europide Verwandtschaft hinweist[1]).

658 japanische Schulkinder, die in Kalifornien unter Leitung Termans auf ihre Intelligenz geprüft wurden, erzielten im Durchschnitt den Intelligenzquotienten 91 gegenüber 99 bei gleichaltrigen amerikanischen Kindern europäischer Abkunft. Der Unterschied ist vermutlich zum Teil durch geringere Beherrschung des Englischen bedingt. An Aufmerksamkeit und Gedächtnis kamen die japanischen Kinder den amerikanischen gleich; an Originalität standen sie ihnen wesentlich nach[2]).

Geniale Denker, Erfinder und Entdecker im europäischen Sinne sind unter den Mongolen kaum zu verzeichnen. Die ungeheure Gleichmäßigkeit, die trotz gelegentlicher Wechselfälle die Geschichte der chinesischen Kultur auszeichnet, ist sicher zum großen Teil eine Folge des mongolischen Charakters, der zum Festhalten am Hergebrachten neigt. So gering wie das wissenschaftliche ist auch das metaphysische Bedürfnis des Mongolen. Die Lehren des Kung Tse (Konfuzius) und Lao Tse handeln nicht von metaphysischen Dingen, sondern sie sind ganz überwiegend auf das praktische soziale Leben gerichtet. Wo in den Schriften der berühmten chinesischen Philosophen allgemeinere Fragen behandelt werden, da werden sie eigentümlich unklar und verschwommen. In Ostasien bestehen mehrere Religionen in gegenseitiger Duldsamkeit nebeneinander. Die Geschichte Ostasiens kennt keine Religionskriege, wie sie Europa zerrissen haben. Der praktischen Nüchternheit und der geringen Entwicklung der Phantasie entspricht es, daß der Mongole auch die romantische Liebe im europäischen Sinne nicht kennt. Entgegen den Vorstellungen, die bei uns mit den Begriffen der „Hunnen" oder der „Tataren" verbunden zu wer-

[1]) Vgl. Mühlmann, W. E. Die Frage der arischen Herkunft der Polynesier. Zeitschrift für Rassenkunde. Bd. 1. H. 1. S. 3. 1935.

[2]) Darsie, M. L. The mental capacity of American born Japanese children. Baltimore 1926.

den pflegen, ist festzustellen, daß die mongoliden Rassen im ganzen weniger wild und kriegerisch als die europiden sind. Sie unterscheiden sich von diesen seelisch wie körperlich in ähnlicher Richtung wie das Weib vom Manne; sie sind mehr aufnehmend als schöpferisch, dabei genügsam und geduldig. Die Geschlechtsunterschiede sind bei den Mongoliden weder auf körperlichem noch auf geistigem Gebiet so ausgesprochen wie bei den europiden Rassen. Der männliche Mut zum Angriff ist beim Chinesen weniger vorhanden als die weibliche Tapferkeit im Ertragen. Der Sinn des Chinesen ist viel weniger individualistisch als der des Europäers. Das Leben des einzelnen Menschen, auch das eigene, gilt ihm wenig. Für körperlichen Schmerz scheint der Mongole wenig empfindlich zu sein. Oberhummer[1]) weist auf die Martern der chinesischen Rechtspflege, das Harakiri der Japaner und den Marterpfahl der Indianer hin und hält den Hang zur Grausamkeit für kennzeichnend für die Mongoliden.

Mit der Züchtung auf Beharrlichkeit hängt die Abneigung des Chinesen gegen den Krieg zusammen. Aus dem gleichen Grunde hat er keinen Sinn für Sport. Sein Wille zur Macht ist gering. Dagegen übertrifft er nach Oberhummer alle andern Völker an geschäftlicher Geriebenheit. Uneigennützige Freigebigkeit kennt der Chinese nicht. Auch materiellen Luxus gibt es in China kaum. Dagegen steht die Bildung im Sinne des vielen Wissens in hohem Ansehen. Der Chinese hat einen starken Sinn für äußere Würde; ein gewisses geistiges Mandarinentum scheint für alle mongoliden Rassen mehr oder weniger kennzeichnend zu sein. Der Chinese sucht unter allen Umständen das Gesicht zu wahren und seine Gefühle unter einem gleichmäßigen Lächeln zu verbergen.

Die stärkste Waffe des Mongolen im Wettbewerb mit andern Rassen ist seine Bedürfnislosigkeit, die ihm im Verein mit großer körperlicher Widerstandsfähigkeit und Zähigkeit das Gedeihen auch in kümmerlichen Lebensverhältnissen ermöglicht, an die der Europäer sich nicht anzupassen vermag. Keine andere Rasse hat eine solche Ausdauer zu primitiver, eintöniger Arbeit wie die mongolische. Trotz der eindeutigen technischen Überlegenheit der Europäer, zumal auch in der Kriegstechnik, haben die Mongolen, zumal die Chinesen, doch größere Aussicht auf dauernden Bestand, da die Europäer ihre Kriegstechnik immer wieder zu gegenseitiger Vernichtung miß-

[1]) Oberhummer, E. Völkerpsychologie und Völkerkunde. Wien 1923.

brauchen und in lebensfeindlicher Wertung befangen, ihre besten Rassenelemente dem Aussterben zutreiben. Gegen diese beiden Übel scheinen die Mongolen durch ihre Wesensart weitgehend gefeit zu sein.

Die mongoliden Indianer Amerikas sind an Kulturbegabung den Ostasiaten nicht gewachsen. „In den Indianerschulen der Vereinigten Staaten geht die Entwicklung über ein tiefes Durchschnittsmaß nicht hinaus" (Oberhummer).

Die Indianer der Hochebenen (Mexiko, Peru, Bolivien) sind als Pflanzer auf Beharrlichkeit gezüchtet, die der Waldgebiete (Vereinigte Staaten, Chile) als Jäger auf Beweglichkeit. Bezeichnenderweise haben nur diese den europäischen Siedlern ernstlich zu schaffen gemacht. Jener romantische Typus, der in den Indianerbüchern der Jugend verherrlicht ist, ist der der kriegerischen Jäger, nicht der der viel zahlreicheren Pflanzer der Hochflächen; und gerade die Bewegungstypen unter den Indianern (z. B. Sioux oder Araukaner) erinnern in manchen Zügen (z. B. ganz unmongoliden Adlernasen) an europide Rassen, so daß man sogar an europiden Rasseneinschlag in vorkolumbischer Zeit gedacht hat, der indessen nicht in Frage zu kommen scheint.

Über die mongoliden Rassenelemente Europas ist schwer etwas Bestimmtes auszusagen, weil sie nur in Vermischung mit andern vorkommen. Immerhin kann man sagen, daß sich europäische Bevölkerungen mit starkem mongoliden Einschlag wie die russische von solchen mit vorwiegend nordischer Rasse in ähnlicher Richtung wie der Mongole vom Europäer unterscheiden. Stark mongolid gemischte europäische Bevölkerungen sind geistig wenig beweglich; sie haften am Hergebrachten und gehen in der Gemeinschaft auf. Sie sind ein fruchtbarer Boden für Massensuggestionen und Mandarinentum. Allerhand Aberglaube gedeiht fast so gut wie in China, alte Zöpfe sind kaum weniger schwer zu beseitigen. Der Sinn für Natur und für Technik ist viel schwächer als in den Gebieten vorwiegend nordischer Rasse. Die stark mongolid gemischten Russen sind größer im Leiden und Erdulden als in der befreienden Tat. „Das russische Volk hat nicht den Wunsch zu herrschen; es ist von Natur passiv, ziemlich sanft, bereit zu gehorchen — ähnlicher der weiblichen als der männlichen Natur."[1]) Die russischen Dichter sind größer in der psychologischen Einfühlung als in der Gestaltung.

Ich habe während der großen Influenzaepidemie im Winter 1918/19 zahlreiche russische Gefangene sterben sehen. Während germanische Men-

[1]) Radosawljewitsch, F. R. Eugenic problems of the slavic race. In „Eugenics in Race and State". Baltimore 1923. Williams and Wilkins Co.

schen, die an einer schweren Infektionskrankheit sterben, sich mit allen Kräften gegen den Tod zu wehren pflegen, starben die Russen mit fatalistischer Ergebung. Ich hatte den starken Eindruck: das ist Asien. Entsprechendes wird von der großen Hungersnot des Jahres 1921 berichtet, die die bolschewistische Revolution im Gefolge hatte: „Meist lag das Volk in geduldiger Teilnahmslosigkeit und erwartete den Tod"[1]).

In diesem Zusammenhang sei auch der „ostischen" Rasse Günthers, die im wesentlichen mit der „alpinen" Rasse anderer Autoren zusammenfällt, gedacht. Er schildert sie als kleinlich, engherzig, gehässig, neidisch, unoffen, hinterhältig, widerborstig, mürrisch, unreinlich, ohne Schöpferkraft, ohne Sinn für irgendwelchen seelischen Aufschwung, Tag für Tag in der seelenlosesten Betriebsamkeit fortlebend usw. Gegenüber diesem verächtlichen Bilde hebt sich die Herrlichkeit der nordischen Edelrasse um so glänzender ab; und auf dieser künstlerischen Kontrastwirkung beruht zum großen Teil der starke Eindruck, den Günthers Buch gemacht hat[2]); denn die Masse der Leser urteilt nicht sachlich, sondern gefühlsmäßig wertend und moralisierend. Günther hat das große Verdienst, die nordische Rasse als Schöpferin und Trägerin der indogermanischen Kulturen überzeugend dargestellt zu haben; die nichtnordischen Bestandteile des deutschen Volkes aber hat er meiner Ansicht nach zu schematisch gesehen. Wesentlich günstiger als das Bild der „ostischen" Rasse bei Günther erscheint das der „alpinen" bei Fischer[3]): „Die geistigen Gaben der alpinen Rasse sind im allgemeinen lange nicht so hoch wie die oben geschilderten (der nordischen), aber nach mancher Richtung auch besser entfaltet. Neigung und Fähigkeit zu zäher, energischer Arbeit, nicht geringe Intelligenz zeichnet sie aus, ebenso gut entwickeltes Gemeinschaftsgefühl. Hoher Phantasieschwung fehlt, dagegen bringt es Fleiß, Energie und kluges Ausnützen der Verhältnisse zu Erfolg. Die Fähigkeit, Fremdes zu übernehmen und weiterzubilden, ist nicht gering (suggestibel) trotz im Grunde großer Beharrlichkeit."

Ich zweifle überhaupt, ob es zweckmäßig sei, eine „ostische" oder „alpine" Rasse aufzustellen. Als einheitliche Bevölkerung kommt ein Typus, wie er als „ostisch" oder „alpin" beschrieben wird, nirgends vor, insbesondere auch nicht in den Alpenländern. Das Wort „Alpini" kommt in diesem Zusammenhang zuerst in Linnés „Systema naturae" vom Jahre 1735 vor. Linné hat die „Alpini" unter den Monstrositäten aufgezählt und sie als „parvi, agiles, timidi", d. h. klein, geschäftig und furchtsam gekennzeichnet. Er schrieb diese Monstrosität dem Einfluß des Bodens zu; vielleicht hatte Linné, der die Alpenländer nicht aus eigener Anschauung kannte, dabei die Kretinen im Sinne. Später haben Lapouge und Wilser das Wort „alpin" für die Bezeichnung einer geographischen Rasse aufgenommen. Die Abgrenzung dieses Rassenelements gegenüber dem mongoliden im Osten und dem vorderasiatischen im Südosten ist immer unklar geblieben. Es gibt unter Tataren, Finnen und Lappen einerseits, Armeniern und anderen Kaukasusvölkern andererseits zahlreiche Typen, die uns auch in Mitteleuropa nicht selten begegnen. Daß es sich dabei um nichtnordische Elemente handelt, ist sicher; für die Aufstellung einer besonderen Rasse fehlt es meines Erachtens aber an genügenden Unterlagen. Entsprechendes gilt auch von der „ostbaltischen Rasse" Günthers und anderer Autoren.

Ich halte es überhaupt für nicht glücklich, wenn von „den" Rassen des deutschen Volkes gesprochen wird, gleich als ob innerhalb des deutschen Volkes mehrere deutlich abgrenzbare Rassen nebeneinander lebten. Was geographisch verschieden verteilt ist, das sind nicht ganze Rassentypen, sondern die einzelnen Erbeinheiten, z. B. solche, von denen die Haarfarbe oder die Gestalt abhängen, und natürlich auch solche, die geistige Eigenschaften bedingen. Wo in einer Bevölkerung nichtnordische körperliche Merkmale gehäuft vorkommen, da ist in der Regel auch die geistige Eigenart weniger nordisch. Auf die geistige Eigenart des einzelnen Menschen kann man in einer solchen gemischten Bevölkerung aber nur mit einer recht vagen Wahrscheinlichkeit schließen.

Als man zuerst auf die Häufung nichtnordischer Merkmale in gewissen kargen Gegenden aufmerksam wurde, hat man diese als „Rückzugsgebiete" gedeutet, in die sich eine Urbevölkerung vor den erobernd vordringenden Nordischen zurückgezogen hätte (Lapouge, Ammon). Da aber eine Urbevölkerung von „ostischem" Typus nicht nachweisbar ist und ebensowenig die spätere Einwanderung einer solchen, liegt es näher, anzunehmen, daß die betreffenden Rassenelemente in Mischung mit den nordischen eingewandert sind und sich nachträglich von ihnen durch ökologische Auslese teilweise gesondert haben. In den ärmlichen Rückzugsgebieten (Gebirgen, Mooren) konnten nur „kleine Leute" mit Erbanlagen zu Genügsamkeit, Sparsamkeit und Beharrlichkeit ihren Lebensunterhalt finden.

Viel deutlicher als eine „alpine" Rasse ist in Südwesteuropa die mediterrane (mittelländische, von Günther „westische" genannte) Rasse abgegrenzt. In Spanien und Norditalien ist allerdings auch heute noch viel nordisches Blut in der Bevölkerung vorhanden, viel mehr als das verhältnismäßig seltene Vorkommen heller Haar- und Augenfarben es anzuzeigen scheint. Da die Erbanlagen zu dunklen Farben sich dominant zu verhalten pflegen, und da es nicht nur ein Paar, sondern mehrere von solchen gibt (Polymerie), machen sich Erbanlagen zu hellen Farben, auch wenn sie einen großen Teil der allelen Erbeinheiten überhaupt ausmachen, nur bei verhältnismäßig wenigen Individuen äußerlich bemerkbar.

Die mediterrane Rasse zeichnet sich gegenüber der Beharrlichkeit der mongoliden durch eine gewisse Unruhe, Lebhaftigkeit und Beweglichkeit aus. Die seelischen Unterschiede der Bevölkerungen von Sizilien, Korsika, Nordwestafrika gegenüber denen Osteuropas einerseits, Nordeuropas andererseits springen in die Augen. Der mediterrane Mensch hat weder die ruhige Arbeitsamkeit des mongoliden noch den Unternehmungsgeist und die Energie des nordischen. Er hat in höherem Grade als der mongolide Sinn für das Anschauliche, für Gestalt, Linie, Farbe, Gebärde und bewegtes buntes Schauspiel. Der leichte Sinn des Südländers ist ein Erbteil des mediterranen Menschen; er nimmt das Leben weniger ernst als der nordische. Leere Höflichkeitsformeln und nicht ernst gemeinte

[1]) Sorokin, P. Die Soziologie der Revolution. München 1928. S. 21.
[2]) Günther, H. F. K. Rassenkunde des deutschen Volkes. 1. Aufl. 1922, 12. Aufl. 1928. München. J. F. Lehmann.
[3]) Fischer, E. In dem Sammelwerk „Anthropologie", Leipzig und Berlin 1923. B. G. Teubner. S. 151.

Gesten spielen eine große Rolle, z. B. Anbieten von Geschenken und Einladungen, von denen man erwartet, daß sie nicht angenommen werden. Der Sinn für Wahrheit und Ehrlichkeit ist geringer als beim nordischen Menschen. Der mediterrane Mensch ist leidenschaftlich dem Augenblick und dem Sinneseindruck hingegeben. In der Regel von kindlicher Heiterkeit, unterliegt er leicht Stimmungsschwankungen je nach dem Wechsel der Eindrücke und Erlebnisse. Hand in Hand damit geht ein lebhafter Drang nach Äußerung der Gefühle durch Worte und Gesten. Die rednerische Begabung ist demgemäß groß, aber auch die Neigung, sich an Worten zu berauschen. Der nordische Mensch empfindet die Wesensart des mediterranen als eine liebenswürdige Kindlichkeit.

Ich beobachtete während des Krieges mehrfach, wie Soldaten aus Süditalien bei der Vornahme von Schutzimpfungen, die so gut wie schmerzlos waren, laut schrien: „O, mama, mama!" Bei nordischen, mongolischen oder indianischen Kriegern wäre das wohl undenkbar.

Auch eine kindliche Grausamkeit kommt bei der mediterranen Rasse vor; die Stierkämpfe als Volksbelustigung sind kennzeichnend für sie. Obwohl der mediterrane Mensch über eine nicht geringe natürliche Schlauheit verfügt, steht er an eigentlicher Verstandesbegabung anscheinend den andern europiden Rassen nach. Bei den amerikanischen Rekrutenuntersuchungen schnitten die Italiener und Griechen in der Begabungsprüfung nicht gut ab (vgl. S. 735). In Südamerika hat die mediterrane Rasse sich den einheimischen Indianern und den Negern entschieden überlegen erwiesen; sie bildet dort eine Herrenschicht über einer aus indianischen und negriden Elementen bestehenden Bevölkerung, in den tropischen Gebieten in vielfacher Vermischung mit ihr. Auch hier ist allerdings an den nordischen Einschlag der Spanier und Portugiesen zu erinnern, der in der Zeit der Entdeckung und Eroberung Südamerikas noch größer war als heute. Zu den großen Kulturen im Bereich des Mittelmeeres, der altägyptischen, der mykenischen, der etruskischen, der hellenischen, der römischen und islamitischen hat die mediterrane Rasse ein wesentliches Element geliefert, aber als eigentliche Schöpferin dieser Kulturen kann sie wohl nicht angesehen werden.

Die orientalische Rasse, die man als einen Sonderzweig der mediterranen ansehen kann, zeichnet sich nicht nur durch Klugheit, sondern auch durch Energie und Unternehmungslust aus. Zu der ruhigen stetigen Arbeit des Ackerbauers hat sie noch weniger Neigung, sie neigt vielmehr ausgesprochen zum Nomadentum. Auch kühne Seefahrer wie die Phönikier hat sie hervorgebracht. Den Phönikiern wird die Erfindung der Buchstabenschrift zugeschrieben, die gegenüber der Bilderschrift einen ungeheuren Vorteil bedeutet. Auch die sogenannten arabischen Zahlen, die auf dem verschiedenen Stellenwert der Ziffern beruhen, scheinen im Bereich der orientalischen Rasse erfunden worden zu sein. Orientalische Rassenelemente bildeten eine Herrenschicht in einem großen Teile Afrikas, bis ihre Herrschaft am Ende des 19. Jahrhunderts vor der europäischen Kolonisation zusammenbrach. Die orientalische Rasse dürfte als die hauptsächlichste treibende Kraft der altägyptischen Kultur anzusehen sein, ebenso der phönikischen und punischen, der altjüdischen und der arabischen Kultur des Mittelalters. Auch an der assyrisch-babylonischen Kultur kommt ihr wohl ein großer Anteil zu. Sehr einschneidend ist auch ihr Einfluß auf die moderne abendländische Kultur, und zwar dadurch, daß sie einen wesentlichen Bestandteil der jüdischen Bevölkerung bildet.

Die vorderasiatische Rasse verfügt neben einem hohen Grad von Klugheit über eine besondere Fähigkeit, sich in die Seele anderer Menschen einzufühlen und sich danach zu richten. Die Völker von vorwiegend vorderasiatischer Rasse wie Juden, Griechen, Armenier zeichnen sich durch eine besondere Gewandtheit im Handel und Verkehr aus, worauf schon Kant aufmerksam gemacht hat. Auch die Parsen scheinen ähnlich veranlagt zu sein.

v. Luschan[1]), der sich um die Erforschung der vorderasiatischen Rasse besonders verdient gemacht hat, sagt von der „bekannten Geschäftstüchtigkeit" der Juden: „Aber diese Eigenschaft kommt nicht etwa den Juden allein zu, sondern genau so auch anderen Orientalen, ganz besonders den Griechen und den Armeniern. Das erhellt schon daraus, daß im ganzen Orient in vorwiegend von Griechen oder Armeniern bewohnten Städten die Juden nur schwer oder niemals Fuß fassen können. Der Volkswitz drückt das in drastisch übertriebener Weise so aus, daß gesagt wird, auf sieben Juden ginge erst ein Grieche und auf sieben Griechen erst ein Armenier, was besagen soll, daß ein Armenier noch 49mal so schlau und geschäftstüchtig sei als ein Jude." Diese Eigenart konnte sich gerade in Vorderasien, dem Verbindungsgliede zwischen Afrika, Asien und Europa, entwickeln. Eine besondere geistige Eigenart der Juden leugnet v. Luschan; es handle sich vielmehr um die allgemein vorderasiatische.

Allen Vorderasiaten ist die Neigung gemeinsam, als Minderheiten unter andersartigen Bevölkerungen zu leben. Die vorderasiatische Rasse ist weniger auf Beherrschung und Aus-

[1]) v. Luschan, F. Völker, Rassen, Sprachen. Berlin 1922. Weltverlag.

nützung der Natur als auf Beherrschung und Ausnützung anderer Menschen gezüchtet. Trotz ihrer hohen Verstandesbegabung ist ihre Fähigkeit zur Staatenbildung daher gering. Die vorderasiatische Rasse kommt der nordischen an Phantasiebegabung nicht gleich, wohl aber an Fähigkeit der Abstraktion; an formaler Logik und Dialektik ist sie ihr eher überlegen, auch an einfühlendem Verstehen, an Rührigkeit und Beweglichkeit. Im ganzen ist ihre Wesensart weniger männlich.

Die vorderasiatische Rasse hat offenbar einen hervorragenden Anteil an der assyrisch-babylonischen und der altjüdischen Kultur gehabt, einen geringeren auch wohl an der etruskischen, der hellenischen und einen einschneidenden wieder an der hellenistischen. Seeck[1]) hat darauf hingewiesen, daß die berühmten Schriftsteller der hellenistischen Zeit fast alle aus dem Orient stammten. Ich möchte hinzufügen, daß die hauptsächlichsten Träger der stoischen, der neuplatonischen, der alexandrinischen und der urchristlichen Lehre vorderasiatischer Herkunft waren. In der Eigenart der hellenistischen Kultur, die der Schöpferkraft fast ganz ermangelt, zeigt sich zugleich die mehr vermittelnde als eigentlich schaffende Begabung der vorderasiatischen Rasse. In der modernen Welt ist ihr Einfluß wieder fast so stark wie in der hellenistischen.

Der vorderasiatische Mensch orientiert sich mehr durch den Gehörssinn, der vorwiegend vom Seelischen Kunde gibt, als durch den Gesichtssinn, der das Körperliche zur Anschauung bringt. An Redegewandtheit und Fähigkeit des Ausdrucks durch Gebärden übertrifft er alle anderen Rassen. Sein Sinn für Form und Gestalt dagegen ist gering.

Die vorderasiatische Rasse ist ausgesprochen musikalisch. Von den großen Musikern zeigen auffallend viele vorderasiatische Züge. Ein großer Teil der berühmten Musiker sind Juden (*Mendelssohn, Meyerbeer, Offenbach, Rubinstein, Joachim, Mahler, Korngold, Auber, Mascagni, Leoncavallo*) oder Halbjuden (*Halévy, Bizet*). Die musikalische Begabung hängt eng mit der Fähigkeit der Einfühlung in andere Seelen zusammen.

Auch die Neigung zu Sinnlichkeit und Grausamkeit, die man dem Vorderasiaten nachsagt, hat wohl etwas damit zu tun. Die seelische Einfühlung ermöglicht es einerseits, fremdes Leid als eigenes mitleidend zu erleben, aber auch, es in wollüstiger Grausamkeit zu genießen. Einen extremen Typus dieser Art hat Shakespeare in seinem Shylock gezeichnet.

[1]) Seeck, O. Geschichte des Untergangs der antiken Welt. 4. Aufl. Berlin 1922.

Andererseits ist das Gebot „Du sollst nicht töten" ein typischer Ausdruck vorderasiatischen Geistes. Der nordische Mensch ist darin naiver.

Die Aufstellung einer besonderen „dinarischen Rasse" halte ich nicht für zweckmäßig. Man sieht gegenwärtig öfter deutsche Menschen, die eine abwärts gebogene Nase und dunkle Farben haben, besonders Österreicher und Bayern, als „Dinarier" abgebildet. Das ist irreführend. Die betreffenden Leute dürften in Wahrheit meist von überwiegend nordischer Erbmasse sein. Es besteht auch sonst kein Anlaß, das deutsche Volk in der erwähnten Weise aufzuteilen. Günther meint: „Der dinarischen Rasse scheint kriegerische Neigung und Tüchtigkeit eigen zu sein wie der nordischen, eine gewisse händlerische und kaufmännische Begabung fällt den Beobachtern auf. Sie scheint zu leichterer Erregbarkeit zu neigen, zu schnellerem Aufbrausen, ja zum Jähzorn und zu besonderer Rauflust." „Der dinarische Mensch ist meist ein guter Menschenkenner und weiß besonders die mehr lächerlichen Seiten des Menschenlebens trefflich mit Worten wiederzugeben." Günther nennt weiter Begabung für Schauspielkunst und Musik und meint, es sei sicherlich kein Zufall, daß Musiker so häufig dinarische Züge zeigen. Das alles scheint auch mir richtig zu sein; es sind aber alles Züge, die wir teils von der nordischen, teils von der vorderasiatischen und teils von der mediterranen Rasse kennen, d. h. von jenen Rassen, deren körperliche Merkmale im „dinarischen" Gebiet in mannigfachen Verbindungen vorkommen. Die bosnischen und slovenischen Händler, die den „dinarischen" Typus besonders ausgesprochen aufweisen, sind vorderasiatischen Händlern auch in ihrer Wesensart ähnlich. Ebenso wie körperliche Merkmale der vorderasiatischen Rasse sich nicht nur auf der Balkanhalbinsel, sondern durch Mitteleuropa bis weit nach Frankreich hinein verbreitet finden, so auch seelische. Das Geschlechtliche steht nicht nur bei den Juden und andern Orientalen, sondern auch bei den Südslaven und Franzosen eigentümlich im Vordergrunde des Seelenlebens. Der „esprit gaulois" ist nicht für die nordischen Kelten, wohl aber für die genannten Gruppen kennzeichnend. Charakteristische Züge vorderasiatischen Wesens scheint mir z. B. *Rousseau* zu bieten mit seiner glühenden erotischen Phantasie, seiner fabelhaften Kunst der Einfühlung und der demagogischen Wirkung. *Rousseau* selber empfand das nordische Wesen als Gegensatz zu seinem eigenen, und er hat in dem angelsächsischen Gatten seiner Julie den nordischen Typus zu schildern versucht, wobei er allerdings die nordische Innerlichkeit und Selbstbeherrschung als Temperamentlosigkeit mißverstanden hat. Das Nordisch-Männliche war ihm unbehaglich, und seine Werke haben überhaupt etwas Unmännliches wie auch sonst die Werke vorderasiatischer Schriftsteller.

Die nordische Rasse hat die indogermanischen (arischen) Sprachen und Kulturen geschaffen. So ist die arische Kultur Indiens eine unverkennbare Folge der Eroberung des Landes durch die Arier, die in der zweiten Hälfte des zweiten vorchristlichen Jahrtausends dort eindrangen. Sie haben allerdings in Indien von vornherein nur eine wenig zahlreiche Herrenschicht über einer Bevölkerung gebildet, die rassisch den Mediterranen und Orientalen verwandt ist. Mit der Verdünnung des nordischen Blutserbes infolge Vermischung einer-

seits und seiner Verminderung durch klimatische Auslese andererseits ging auch die Schöpferkraft der indischen Kultur herunter. Die Macht und Blüte des alten Perserreichs ruhte auf den Schultern eines nächstverwandten Zweiges der Arier; die Lehre Zarathustras ist durchaus eine Schöpfung nordischen Geistes. Mit dem Versiegen der nordischen Herrenschicht fand auch diese Kulturblüte ihr Ende. Die althellenische Kultur schloß sich an die Einwanderung der nordischen Vorfahren der Hellenen an. Daß in den ersten Jahrhunderten der hellenischen Kultur die Herrenschicht von nordischer Rasse war, ist aus den überlieferten Bildwerken ersichtlich.[1]) Außerdem haben mehrere Schriftsteller die Rassenmerkmale der alten Hellenen deutlich beschrieben; so hat Polemon berichtet, daß die Hellenen, wo sie ihre Rasse rein erhalten hätten, hochwüchsige Männer mit heller Haut und blondem Haar waren. Auch Aristoteles hat sich noch ganz ähnlich geäußert. Die althellenische Kultur fand ihr Ende mit dem Dahinschwinden der nordischen Rassenelemente. Das römische Weltreich hatte seine Wurzeln in den mit den Kelten verwandten Italikern, die ebenso wie die übrigen Kelten jener Zeit von nordischer Rasse waren.

Die Germanenreiche, die aus der sogenannten Völkerwanderung hervorgingen, wurden gegründet von Stämmen nordischer Rasse. Das deutsche Kaiserreich des Mittelalters ruhte ganz und gar auf den Schultern von Germanen. Weite Küstengebiete des Mittelalters beherrschten seefahrende Normannen. In der italienischen Renaissance äußert sich das Blut der Langobarden. Auf dem Boden des oströmischen Reiches, das nicht von nordischen Stämmen, sondern von den mongoliden Türken erobert wurde, ist keine Renaissance erblüht. Die iberische Halbinsel, die im Vergleich mit den beiden andern südlichen Halbinseln in frühgeschichtlicher Zeit nur eine geringe nordische Einwanderung erfahren hatte, erlebte auch keine solche Kulturblüte im Altertum. Nachdem aber die Westgoten nach Spanien gekommen waren, erstand im ausgehenden Mittelalter ein spanisches Weltreich, in dem „die Sonne nicht unterging". Auch für die Entdeckungen und Eroberungen der Portugiesen hat der nordische Bluteinschlag offenbar entscheidende Bedeutung gehabt. Die Reformation wurde aus der Eigenart nordischen Geistes geboren, und sie hat im großen und ganzen nur die Länder mit überwiegend nordischer Bevölkerung erobert. Das niederländische Volk hat in der Seegeltung Hervorragendes geleistet und ein großes und blühendes Kolonialreich begründet. Das schwedische Volk hat unter Gustav Adolf und Karl XII. eine gewaltige politische Stoßkraft entfaltet. Die französische Macht der vergangenen Jahrhunderte ruhte auf den Nachkommen von Franken, Goten, Burgunden und Normannen. Das große russische Reich wurde von Normannen (Warägern) begründet. Die angelsächsische Kolonisation Nordamerikas, Südafrikas und Australiens in den letzten drei Jahrhunderten, die von den Nachkommen von Sachsen und Normannen getragen wurde, stellt die gewaltigste Ausbreitungswelle nordischen Blutes seit der Völkerwanderung dar, vielleicht die gewaltigste der Weltgeschichte überhaupt. Arische Sprachen und Kulturgüter sind heute nicht nur über fast ganz Europa verbreitet, sondern auch über Nord- und Südamerika, Südafrika, Australien, Indien und große Teile Vorderasiens und Sibiriens. Die nordische Rasse dagegen ist aus einigen dieser Gebiete praktisch wieder verschwunden und überall im Rückgange.

[1]) Eine Fülle von Anschauungsmaterial enthält das Werk von Anton Heckler, „Die Bildniskunst der Griechen und Römer"; und es wirkt um so überzeugender, als der Verfasser bei der Auswahl der Bilder sich gar nicht von Gesichtspunkten der Rassenforschung hat leiten lassen.

Die moderne abendländische Kultur ist durchaus nicht gleichmäßig über die Erde verteilt; sie ist hauptsächlich in den Ländern mit überwiegend nordischer Rasse oder solchen, die wenigstens einen starken Einschlag nordischer Rasse haben, zu Hause. Die großen wissenschaftlichen Entdeckungen, die Erfindungen und sonstigen geistigen Errungenschaften der Gegenwart kommen fast alle entweder aus der nordwestlichen Hälfte Europas (diese einschließlich Finnlands, Österreichs und der Schweiz gerechnet) oder aus Nordamerika.

Die Bevölkerung Südeuropas ist der Nordeuropas an geistiger Begabung nicht gewachsen, die Osteuropas nicht der Westeuropas. Man vergleiche etwa die Süditaliener mit den Skandinaviern, die Tataren mit den Angelsachsen. Galton[1]) hat die Begabung der Bevölkerung Nordenglands und Schottlands um einen ganzen Grad seiner Einteilung höher eingeschätzt als die der stark mediterran gemischten Bevölkerung des übrigen England. Er hat gefunden, daß die Zahl der hervorragenden Männer aus dem Norden Englands weitaus größer ist, als der Bevölkerungszahl entspricht. Entsprechend er-

[1]) A. a. O. vgl. S. 666.

gibt sich aus den Erhebungen O d i n s[1]) über die Herkunft der großen Männer in Frankreich, daß die allermeisten aus den nordisch besiedelten Landesteilen stammen. R i p l e y[2]) hat das Ergebnis in Kartenform dargestellt. In Amerika haben C a t t e l l[3]) und W o o d s[4]) festgestellt, daß jene Männer, die im kulturellen Leben der Vereinigten Staaten führend gewesen sind, unverhältnismäßig häufig aus Nationen von vorwiegend nordischer Rasse stammten, in zweiter Linie aus dem Judentum. Gleichsinnige Ergebnisse hat auch T e r m a n[5]) bei der Erforschung der Abstammung von 1000 besonders begabten Kindern Kaliforniens gehabt. Auch diese stammten in erster Linie von Angehörigen der nordischen Nationen der nordwestlichen Hälfte Europas ab, in zweiter Linie von Juden. Nachkommen südeuropäischer und farbiger Völker waren praktisch unter den hochbegabten Kindern überhaupt nicht vertreten.

Außer der geographischen Verteilung kann man auch die Konfession zur mittelbaren Erfassung der Rassenunterschiede heranziehen. D e C a n d o l l e[6]) hat gefunden, daß unter den Mitgliedern der bedeutendsten wissenschaftlichen Akademien der Anteil der Protestanten fast das Vierfache der nach ihrem Anteil an der Bevölkerung Europas zu erwartenden Zahl betrug. Er hat die Erklärung in dem Religionsunterschied gesucht, doch ist der Zusammenhang vermutlich ein mittelbarer, indem die Protestanten zu einem höheren Prozentsatz der nordischen Rasse angehören. Das autoritäre Wesen der römischen Kirche widerstrebt dem nordischen Menschen; er kann die persönliche Freiheit, zumal die geistige nicht entbehren. Andererseits ist zu bedenken, daß die katholischen Bevölkerungen seit vielen Jahrhunderten in jeder Generation einen großen Teil der hohen geistigen Anlagen durch die Ehelosigkeit der Geistlichen verloren haben.

Die schon erwähnten Begabungsprüfungen an amerikanischen Rekruten werfen auch auf die Begabungsunterschiede der europäischen Rassen Licht. Die Verteilung der Begabungsgrade unter den in Europa geborenen Rekruten zeigt folgende Tabelle:

[1]) O d i n, A. Genèse des grands hommes. Paris 1895. H. Welter.

[2]) R i p l e y, W. Z. The races of Europe. 2. Aufl. New York and London 1910. Appleton.

[3]) C a t t e l l, J. Mc. K. A statistical study of eminent men. Popular Science Monthly. Bd. 62. 1903.

[4]) W o o d s, F. A. The racial origin of successful Americans. Popular Science Monthly. Bd. 84. 1914.

[5]) A. a. O. vgl. S. 699.

[6]) D e C a n d o l l e, A. Histoire des sciences et des savants depuis deux siècles. Genf 1873. (Deutsche Ausgabe von W. O s t w a l d, Leipzig 1911.)

	Belgien	Dänemark	Deutschland	England	Griechenland	Holland	Irland	Italien	Norwegen	Österreich	Polen	Rußland	Schottland	Schweden	Türkei
Zahl der Fälle	129	325	299	411	572	140	658	4007	611	301	382	2340	146	691	423
A	—	0,6	3,3	5,6	—	5,0	1,2	0,2	0,6	1,7	—	0,4	4,8	1,3	0,4
B	0,8	4,8	5,0	14,1	2,1	5,7	2,9	0,6	3,5	1,7	0,5	2,3	8,2	3,0	3,0
C+	11,6	16,2	17,6	24,0	2,1	21,4	8,4	2,3	8,9	6,7	3,1	4,8	25,4	12,6	5,7
C	39,2	32,4	31,8	12,4	36,7	25,0	29,0	24,4	36,0	32,3	19,5	22,1	19,2	37,0	34,4
C—	24,0	33,0	27,8	35,4	15,7	33,7	18,6	9,1	25,9	20,0	7,3	10,5	28,8	26,8	14,7
D	18,6	12,8	11,7	6,0	35,1	8,5	26,2	40,0	21,8	27,5	43,5	40.0	10,9	17,1	30,4
D—, E	5,4	0,6	3,3	2,7	8,5	0,7	13,2	23,4	3,8	10,0	26,4	20,4	2,7	2,3	11,6
Durchschnittl. Intelligenzalter	12,8	13,7	13,9	14,9	11,9	14,3	12,3	11,0	13,0	12,3	10,7	11,3	14,3	13,3	12,0

Die Prozentzahlen sind dem von Y e r k e s[1]) herausgegebenen offiziellen Bericht entnommen; das „Intelligenzalter" ist von Prof. B r i g h a m von der Princeton-Universität berechnet worden.[2])

Wenn man die Stammländer nach der Reihenfolge der durchschnittlichen Begabung der untersuchten Rekruten ordnet, so ergibt sich das Bild der Fig. 209. Die Zahlen hinter den Ländernamen geben das sog. „Intelligenzalter" an, die waagerechten Zahlen die Hundertsätze, in denen die verschiedenen Begabungsgrade in den verschiedenen Gruppen vertreten waren. Länder, aus denen weniger als 100 Rekruten stammten, sind nicht aufgenommen; daher sind z. B. Frankreich und Spanien nicht vertreten.

Man darf allerdings die Begabung der Rekruten nicht einfach der durchschnittlichen Begabung ihrer Herkunftsländer gleichsetzen. Es ist vielmehr zu vermuten, daß die nach Amerika Ausgewanderten eine Auslese darstellen, die bei manchen Nationen eine günstige, bei andern eine ungünstige sein kann. Das hervorragend gute Abschneiden der Einwanderer aus England und Schottland dürfte zum guten Teil darauf zurückzuführen sein, daß die Ausübung höherer Berufe in Amerika im allgemeinen die Beherrschung der englischen Sprache voraussetzt. Angehörige der höheren Stände finden im allgemeinen nur dann standesgemäße Berufsmöglichkeiten in Amerika,

[1]) A. a. O. vgl. S. 717.

[2]) Y e r k e s, R. M. Eugenic bearing of measurements of intelligence in the United States army. The Eugenics Review. Bd. 14. Nr. 4. 1923.

wenn sie aus einem englisch sprechenden Lande stammen. Und da die höheren Berufe zugleich eine Auslese nach höherer Intelligenz darstellen, erklärt sich der große Anteil höherer Begabungen unter den Einwanderern aus England und Schottland. Einwanderer aus anderen Ländern dagegen können in Amerika meist nur als Handarbeiter oder in anderer abhängiger Stellung einen Lebensunterhalt finden, nur zum Teil noch als bäuerliche Siedler. Darauf dürfte das verhältnismäßig ungünstige Abschneiden der Einwanderer aus Skandinavien zurückzuführen sein. In Anbetracht dieser Umstände sind die Ergebnisse der Intelligenzprüfung der Einwanderer aus Irland, die doch meist gut englisch sprechen, auffallend schlecht; sie sprechen dafür, daß die Iren im Durchschnitt erheblich weniger begabt als die Skandinavier sind. Das schlechte Ergebnis bei den „Russen" und „Polen" ist um so auffallender, als es sich zum großen, vermutlich sogar zum allergrößten Teil in Wirklichkeit um Juden handelt. Die einwandernden Juden ernähren sich in Amerika zunächst meist als Schneider oder sonstige

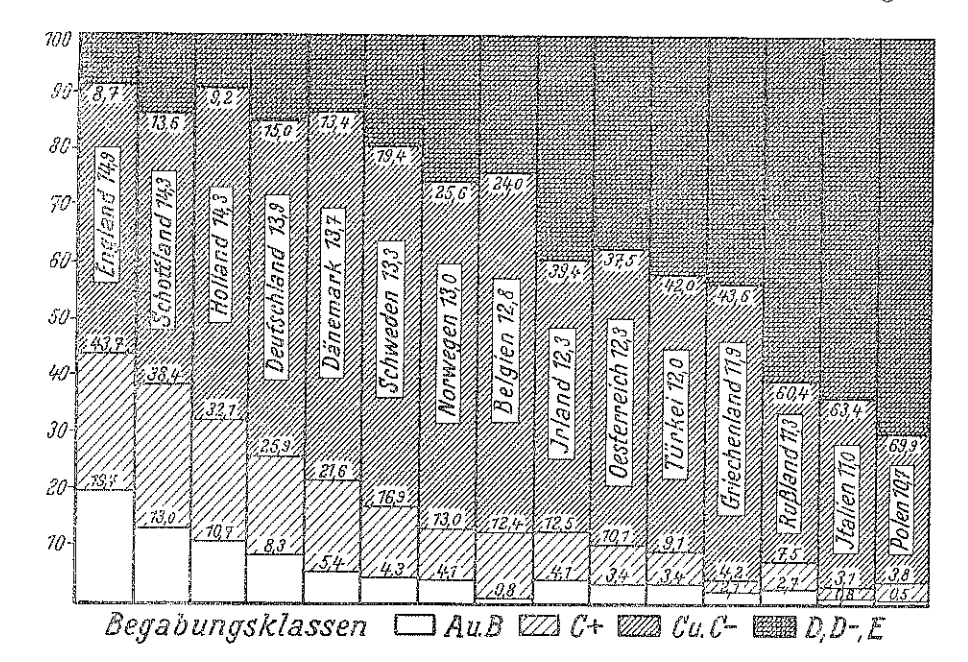


Fig. 209.
Ergebnisse der Begabungsprüfung von 11435 in Europa geborenen Rekruten des amerikanischen Heeres.

kleine Handwerker, auch als Kleinhändler. Das bedingt eine ungünstige geistige Auslese der Einwanderer. Dazu kommt noch, daß die auf anschauliche Begabung zugeschnittenen Betatests gerade der abstrakten Begabung der Juden wenig entsprechen. Auch unter den Österreichern waren viele (galizische) Juden. Österreich ist in seinem Vorkriegsumfang gemeint. Die Deutschösterreicher für sich allein würden vermutlich erheblich besser abgeschnitten haben. Bei dem Vergleich zwischen England und Deutschland ist zu berücksichtigen, daß Schottland und Irland gesondert behandelt worden sind, Deutschland aber nur als Ganzes. Wenn die verschiedenen Länder Deutschlands gesondert behandelt worden wären, so würden einige vermutlich nicht schlechter abgeschnitten haben als England und Schottland. Man soll nicht vergessen, daß das eigentliche angelsächsische Element aus Nordwestdeutschland stammt.

Unter Berücksichtigung dieser verschiedenen Umstände kann man als Ergebnis feststellen: *Die Länder der nordwestlichen Hälfte Europas stehen ausnahmslos in der ersten Hälfte der Reihe.* Das aber sind jene Länder, die den stärksten Anteil nordischer Rasse enthalten, genauer der schlanken und der schweren blonden Rasse.

Ich glaube nicht, daß es übertrieben ist, wenn man sagt, daß die nordische Rasse hinsichtlich der geistigen Begabung an der Spitze der Menschheit marschiert. Auch der vorderasiatischen und der orientalischen Rasse ist sie an schöpferischer Kraft des Geistes überlegen, wenn auch nicht an aufnehmender Intelligenz. Allerdings sind gewisse vorderasiatisch-orientalische Elemente unter den Juden ihr auf manchen Gebieten des geistigen Lebens gewachsen, auf einzelnen sogar überlegen. Die nordische Rasse verdankt ihre führende Stellung im übrigen nicht nur ihrer hohen Verstandesbegabung, sondern nicht minder auch ihren Charaktereigenschaften.

Der nordische Mensch ist von allen am wenigsten dem Augenblick hingegeben; er übertrifft alle andern Rassen an Willensenergie und sorgender Voraussicht. Infolge der vordenklichen Sinnesart werden die sinnlichen Antriebe weiter gesteckten Zielen untergeordnet. Die Selbstbeherrschung ist vielleicht der bezeichnendste Wesenszug der nordischen Rasse; und auf ihr beruht zum guten Teil ihre Kulturbegabung. Rassen, die ihrer ermangeln, sind nicht befähigt, sachliche Ziele auf lange Sicht zu verfolgen und durchzusetzen.

Die seelische Eigenart der nordischen Rasse hängt offenbar mit der nordischen Umwelt zusammen, aber nicht so, daß das naßkalte Klima unmittelbar ihre sorgende Sinnesart erzeugt hätte, sondern vielmehr in dem Sinne, daß Sippen mit dem leichten Sinn des Südländers, die nicht auf lange Zeit vorauszudenken pflegten, viel häufiger im nordischen Winter zugrundegingen. Die Rasse ist also in gewissem Sinne das Produkt ihrer Umwelt, aber nicht das direkte Produkt der Umwelt im lamarckistischen Sinne, sondern das Züchtungsprodukt der Umwelt. Von wesentlicher Bedeutung sind dabei natürlich auch die ursprünglichen Entwicklungsmöglichkeiten einer Rasse. Auch mongolide Rassen sind durch Auslese an nördliches Klima angepaßt worden. Während aber bei der nordischen Rasse die Überwindung der Unwirtlichkeiten der Umwelt durch Steigerung der geistigen Kräfte erreicht wurde, geschah die Anpassung der arktischen Mongoliden durch Züchtung äußerster Bedürfnislosigkeit.

Der Züchtung durch die nordische Umwelt verdankt der nordische Mensch auch wohl seine Begabung für Technik wie überhaupt für Meisterung der Natur. Menschen, die in der nordischen Umwelt sich behaupten wollten, mußten dauerhafte Häuser und seetüchtige Schiffe zu bauen verstehen. Die nordische Rasse stellt daher die meisten Techniker und Erfinder. Sie ist mehr für Naturwissenschaften als für historische und philologische Wissenschaften begabt.

In den letzten Jahrzehnten sind über 100 der hervorragendsten Forscher auf dem Gebiet der Physik, Chemie und Medizin mit dem von dem schwedischen Industriellen Nobel gestifteten Preise ausgezeichnet worden. Die Preisrichter setzen sich aus führenden Männern der schwedischen Wissenschaft zusammen. Bis auf ganz wenige Hundertteile stammen alle Träger des Nobelpreises aus der nordwestlichen Hälfte Europas oder aus Bevölkerungen, die von da ausgegangen sind wie die Nordamerikas. Allerdings sind über ein Zehntel von diesen Juden (vgl. S. 751). Von den Trägern des Nobelpreises für Literatur und für Frieden sehe ich ab, da es in diesem Zusammenhang mehr auf die wissenschaftliche Begabung zumal die für Naturwissenschaft ankommt.

Kennzeichnend ist auch die Vorliebe der nordischen Rasse für die See. Schon im frühen Mittelalter sind nordische Wikinger auf den unermeßlichen Ozean hinausgesegelt und über Island nach Nordamerika gelangt. Außer nordischen haben nur wenige Stämme aus verwandten Rassen eine eigentliche Seeschiffahrt entwickelt (alte Bevölkerung der westlichen Mittelmeerküsten, Phönikier, Polynesier). Für sämtliche negriden und mongoliden Rassen sowie auch für die vorderasiatische dagegen ist das Wasser ein unheimliches Element, das keine Balken hat, geblieben. Die alten Hellenen haben ihre Neigung und Begabung für Seefahrt von ihren nordischen Ahnen geerbt, ebenso ihren Sinn für Plastik und Baukunst sowie für tiefdringende Forschung, aber auch ihren geringen Sinn für Gemeinschaft, ihre mangelhafte Fähigkeit der Einordnung in einen großen Verband, die ihnen schließlich zum Verhängnis geworden ist.

Die nordische Umwelt erlaubte in frühen Zeiten nicht, daß die Menschen in großen Gemeinschaften lebten. Bei der nordischen Rasse wurde daher die Neigung zur Vereinzelung, zur Einzelsiedelung gezüchtet. Die Neigung zur Ausdehnung, zur Entfernung vom Nachbar, ja zu Zwist und Kampf war für sie in jener Umwelt erhaltungsgemäß. Während der letzten Eiszeit lebten die Vorfahren des nordischen Menschen in den eisfreien Strichen nördlich der großen von den Pyrenäen bis zum Kaukasus reichenden Gebirgskette so gut wie ausschließlich von der Jagd. Sie griffen nicht nur das riesige Mammut, sondern auch den gewaltigen Höhlenbären mit den primitiven Waffen der älteren Steinzeit an, überwältigten und verzehrten sie. Derartige Lebensbedingungen erforderten todesverachtende Kühnheit und Angriffslust; und folglich wurden sie gezüchtet. Auch in den ersten Jahrtausenden nach der Eiszeit, als der Cro-Magnon-Mensch als Rentierjäger nach Nordeuropa vordrang, war die Jagd die wesentliche Grundlage der Wirtschaft. So wurde die nordische Rasse als Bewegungsrasse gezüchtet.

Erst mit Beginn der jüngeren Steinzeit vor rund 7000 Jahren kam der Ackerbau nach Nordeuropa. Damit setzte die Züchtung eines seßhafteren Typus ein. In der Indogermanenzeit ist das Bauerntum der „Lebensquell der nordischen Rasse" (Darré). Mit der Entwicklung einer vielseitigeren Wirtschaft fanden auch die beweglichen Rassenelemente wieder neue Lebensmöglichkeiten. Die Wikinger lebten ähnlich wie die ionischen Hellenen hauptsächlich von Seefahrt und Handel.

Die Ausbreitung der Indogermanen wurde durch ihre kriegerische Überlegenheit ermöglicht. Die Neigung zu Kampf und Krieg ist echt nordisch. Wo es gilt, eine Not zu wenden durch kühnen Angriff, da ist der nordische Mensch zur Stelle.

Die Kehrseite dieser Kühnheit ist die leidige, in der Geschichte immer wiederkehrende gegenseitige Vernichtung nordischer Menschen und Gemeinwesen. Die Isländersagas sind voll von Mord und Totschlag. Und dennoch ist der nordische Mensch nicht eigentlich grausam. Es treibt ihn nicht dazu, fremdes Leid zu genießen; seine Kampflust und Kühnheit achtet fremdes Leben nur gering wie auch das eigene.

Der Vorliebe für Kampf und Krieg ist die Sportbegeisterung verwandt. Unter Sportsleuten ist der schlanke nordische Typus unverhältnismäßig stark vertreten. Es scheint zum Teil die Gefahr als solche zu sein, die nordische Menschen reizt und sie veranlaßt, sich in Hochtouristik, Skispringen und Flugsport zu betätigen. In der sportsmäßigen und militärischen

„Haltung" des nordischen Menschen kommt die verhaltene Energie, d. h. die Fähigkeit zur Leistung, zum Ausdruck.

Ein Chinese sah im Europäerviertel einer chinesischen Hafenstadt Tennisspielern zu, die im Schweiße ihres Angesichts ihre Kräfte maßen. Schließlich fragte er kopfschüttelnd einen europäischen Begleiter: „Warum lassen die das nicht von Kulis machen?" Der Chinese spart seine Kräfte; er ist nicht auf Umsatz, sondern auf Ansatz gezüchtet. Er weiß keinen Krieg zu führen, obwohl er zäh im Widerstande ist. Er tritt nicht als Eroberer auf; er schiebt statt dessen seine kleinbäuerlichen Siedlungen vor; und es sieht so aus, als ob diese Veranlagung im Daseinskampf der Rassen schließlich überleben wird.

Die nordische Kühnheit befähigt nicht nur zu kriegerischen Taten, sondern sie kann auch die treibende Kraft für Großtaten des Geistes sein. Bei Erkenntnissen von umwälzender Tragweite ist oft der Mut zur Wahrheit entscheidend. Daher hat die nordische Rasse eine stolze Zahl großer Denker und Forscher gestellt. Auch große Staatsmänner bringt die nordische Rasse hervor. Treitschke hat Niedersachsen das „Land der staatsmännischen Köpfe" genannt. In der Tat kann in dieser Hinsicht wohl kein anderes deutsches Land mit England wetteifern als eben das Stammland der Angelsachsen. Zur Organisation befähigt den nordischen Menschen neben seiner starken Urteilsfähigkeit vor allem sein Wille zur Macht und Gestaltung.

Wenig versteht sich dagegen der nordische Mensch auf die seelische Beeinflussung anderer Menschen, in der der vorderasiatische Meister ist. Er kann sich überhaupt nur schwer in die Seelen anderer Menschen einfühlen. Seine Instinkte sind mehr individualistisch als sozial gerichtet. Sein starker Unabhängigkeitstrieb steht der Einordnung in die Gemeinschaft entgegen. Begabung und Charakter des nordischen Menschen sind zwar von großem Wert für das soziale Leben; für ihn aber bedeutet die Gesellschaft wenig; niemals geht er darin auf.

Der nordische Mensch braucht die Freiheit als Lebensluft, die persönliche wie die nationale. Wenn ihm die Freiheit genommen wird, so erkämpft er sie wieder, oder er geht zugrunde. „Lieber tot als Sklave" ist ein alter friesischer Grundsatz. Der nordische Mensch gedeiht unter keiner Fremdherrschaft, keiner Despotie und in keiner Kollektive.

Dieser unbändige Freiheitsdrang ist zugleich die Stärke und die Schwäche des nordischen Menschen. Auch der Starke ist nicht am mächtigsten allein; auch er bedarf des Zusammenschlusses und der Einordnung in die Gemeinschaft. Es ist eine fast unlösbare Aufgabe, nordische Menschen zu dem notwendigen gemeinsamen Handeln zu organisieren und ihnen doch jenes große Maß persönlicher Freiheit zu lassen, ohne das sie nicht leben können. Die Sachsen sind Karl dem Großen unterlegen, weil sie es nicht fertig brachten, an entscheidender Stelle durch Überzahl die Stärkeren zu sein. Karl dagegen, der von dem römischen Cäsarismus und Papismus gelernt hatte, der rücksichtslos über die Menschen verfügte, hat die deutschen Stämme mit Gewalt geeint; aber er hat es mit dem Odium des „Sachsenschlächters" erkauft. Nordisches Führertum ist etwas wesenhaft anderes als asiatische oder orientalische Despotie. Kadavergehorsam auf der Grundlage der Angst oder blinder Autorität lassen sich bei nordischen Menschen nicht erzwingen. Nordische Gemeinwesen zeichnen sich durch Duldsamkeit aus, die auf dem Bewußtsein der Stärke beruht, die aber auch zur Schwäche werden kann.

Ein gewisser Abstand gegenüber Menschen und Dingen, wie ihn besonders Clausz hervorgehoben hat, ist kennzeichnend für den nordischen Menschen. Es ist das, was Nietzsche das „Pathos der Distanz" genannt hat. Damit hängt wieder die nordische Sachlichkeit zusammen; ohne einen gewissen Abstand von Menschen und Dingen ist ein sachliches Urteil über sie kaum möglich. Der nordische Mensch neigt wenig zu Gefühlsäußerungen; er trägt seine Gedanken und Gefühle nicht auf der Zunge. Eine gewisse aristokratische Zurückhaltung schützt ihn und seinesgleichen vor Zudringlichkeit. Die ihn am tiefsten bewegenden Fragen macht er mit sich allein ab. Auch in der nordischen Liebe bleibt wohl stets ein gewisser Abstand der Seelen bestehen.

Die Selbstbeherrschung und Zurückhaltung der nordischen Rasse wird leicht dahin mißverstanden, daß sie temperamentlos sei; und diese Meinung wird von jenen, die ihr nicht wohlwollen, anscheinend auch geflissentlich verbreitet. Sie ist indessen von Grund aus falsch. Der nordische Mensch ist wählerisch in seiner Liebe, aber keineswegs kalt.

In der nordischen Rasse hat das, was man Persönlichkeit nennt, seine stärkste Ausbildung erfahren. Nietzsche hat den Menschen einmal „ein Tier, das etwas versprechen kann", genannt; das trifft besonders für den nordischen Menschen zu. Eine Kehrseite ist „das übertriebene Selbstbewußtsein, das der Arier stets hatte" (Gobineau). Auch der Kultus der Ehre, der neben seinen Licht- auch seine Schattenseiten hat, hängt damit zusammen[1]).

Günther nennt die körperliche Reinlichkeit ein Kennzeichen der nordischen Rasse. Der Vergleich von Städten und Menschen im Norden und Süden lehrt in dieser Hinsicht in der Tat sehr anschauliche Unter-

[1]) Vgl. Bavink, B. Rasse und Kultur. „Unsere Welt"; Jg. 26. H. 6. S. 183. 1934.

schiede. Läuse, die im Osten und Süden Europas noch sehr verbreitet sind, kommen im Norden und Nordwesten kaum noch vor.

Der nordische Mensch hat größeres sachliches und geringeres psychologisches Interesse als der mongolide und zumal der vorderasiatische. Sehr ausgesprochen ist sein Sinn für die Natur, während das Interesse des Vorderasiaten sich ganz vorwiegend auf das soziale Leben der Menschen erstreckt. Das nordische Interesse ist mehr nach außen auf die anschauliche Körperwelt als nach innen auf die Seele gerichtet. Der nordische Mensch denkt anschaulich in Bildern, er ist „zum Sehen geboren, zum Schauen bestellt" (Goethe). Die höchste Schönheit findet er in der Gestalt. Seine künstlerische Begabung liegt demgemäß hauptsächlich auf dem Gebiet der bildnerischen Formgestaltung.

Für die Tonkunst, die den Regungen der Seele Ausdruck gibt, scheint die nordische Rasse nicht besonders begabt zu sein. Wenn gleichwohl viele große Komponisten überwiegend von nordischer Rasse sind, so verdanken sie dem nordischen Erbe wohl eher ihre geistige Schöpferkraft als die eigentliche musikalische Begabung. „Frisia non cantat". Italiener, Magyaren, Juden, Zigeuner gelten bei den Germanen als musikalisch und wohl mit Recht. Schon die Süddeutschen sind im Durchschnitt musikfreudiger als die Norddeutschen.

Als Denker hat der nordische Mensch den Willen zur Anschaulichkeit und Klarheit. Die klassische Ruhe und Nüchternheit der alten hellenischen und der modernen angelsächsischen Denker ist echt nordisch. Der nordische Mensch neigt nicht zu „wahlloser Befriedigung des Erkenntnistriebes" (Nietzsche); er verlangt vielmehr von aller Erkenntnis die Beziehung auf die wesentlichen Zwecke der menschlichen Vernunft (Kant). Er ist daher nicht der Mensch des vielen Wissens. Oberhummer macht darauf aufmerksam, daß bei den indischen Ariern „ein völliger Mangel an Sinn für positives Wissen" herrschte, während die Chinesen einen ausgesprochenen Sinn dafür haben und eine Fülle von historischen und geographischen Werken hervorgebracht haben. Ein gewisser Mangel an historischer und geographischer Bildung, den man den Engländern und Amerikanern zum Vorwurf zu machen pflegt, scheint im Wesen der nordischen Rasse begründet zu liegen. Sie hat mehr Sinn für das Wesentliche und Gesetzliche als für das Einzelne und Zufällige. Sie stellt daher mehr Naturforscher und Philosophen als Historiker und Philologen, mehr Forscher und Denker als Gelehrte. Der nordische Mensch verläßt sich mehr auf eigenes Urteil als auf positives Wissen; der mongolide dagegen neigt gleichsam zu einem liebevollen Betasten aller Dinge, zu einer mehr passiven Aufnahme ihrer Besonderheiten; sein Realismus besteht in dem geduldigen Eingehen auf die unendliche Mannigfaltigkeit der wirklichen Dinge.

Der Trieb des nordischen Menschen, allen Dingen auf den Grund zu gehen, sein Ungenügen am Gegebenen, sein bohrender Tiefsinn macht ihn zu metaphysischen Spekulationen geneigt. Die nordische Sehnsucht findet nicht, was ihr genügt. Damit hängt eine eigentümliche Vergeistigung der Liebe zusammen, die leicht einen ungesunden Zug erhält und dem Leben der Rasse gefährlich werden kann.

In den nordischen Ländern Europas ist die Sicherheit des Lebens und Eigentums viel größer als in den südlichen Ländern. In den Mittelmeerländern muß der Reisende dauernd auf der Hut sein, daß er nicht bestohlen oder betrogen wird; in den nordischen Ländern und auch in England kann er sich dagegen weitgehend auf die Ehrlichkeit der Bevölkerung verlassen. Die Ursache dieses unterschiedlichen Verhaltens kann im wesentlichen nur in der Rasse liegen. Selbstbeherrschung, Voraussicht, Selbstachtung bewahren den nordischen Menschen weitgehend vor Gesetzesverletzungen. In den Vereinigten Staaten ist die Sicherheit von Leben und Eigentum viel größer als in Mittel- und Südamerika. Die Einwanderer aus den südlichen und östlichen Ländern Europas sind viel mehr an Verbrechen beteiligt als die aus der nordwestlichen Hälfte Europas. Auch hier spielt natürlich die wirtschaftliche Lage mit, die ihrerseits wieder zum guten Teil von der Rassenveranlagung abhängt.

In Deutschland ist die Häufigkeit von Verbrechen in den nordwestlichen Teilen bedeutend geringer als in den östlichen und südlichen. In den Jahren 1882/91 kamen auf 100 000 strafmündige Personen nach dem Wohnort der Täter zur Zeit der Tat folgende Zahlen von Verbrechen und Vergehen gegen Reichsgesetze in verschiedenen Landesteilen:

Hannover, Oldenburg	711
Hessen-Nassau, Großh. Hessen	729
Rheinprovinz	746
Württemberg und Baden	811
Pommern, Schleswig-Holstein, Mecklenburg	822
Schlesien (ohne Oberschlesien)	1060
Bayern (ohne die Pfalz)	1170
Ost- und Westpreußen	1570
Posen	1612
Oberschlesien	1711

Die übrigen Gebiete standen in der Mitte, und auf den Reichsdurchschnitt kamen etwas über 1000 Vergehen auf 100 000 Einwohner.

Zum Teil mag die geringere Häufigkeit von Vergehen in den nordischen Ländern allerdings auch daher kommen, daß der nordische Mensch sich nicht gern mit Kleinigkeiten abgibt. Große Unterschlagungen kommen nicht ganz selten auch in Skandinavien, England und den Vereinigten Staaten vor. Ein Beispiel eines Schwindelunternehmens im Großen ist der Fall des „Zündholzkönigs" Jvar Kreuger.

Schon Lombroso[1]) hat darauf hingewiesen, daß in Europa Mord und Totschlag bei den germanischen Völkern am seltensten, bei den romanischen am häufigsten vorkommen und daß in Italien diese Verbrechen im Süden und auf den Inseln viel häufiger sind als in Norditalien. Die mediterrane Rasse scheint also verhältnismäßig stark dazu zu neigen. In Sardinien ist Mord und Totschlag 14mal so häufig als in der Lombardei[2]).

Selbst die alte Lehre Lombrosos, daß der „geborene Verbrecher" einer primitiven Urrasse des Menschengeschlechts angehöre, scheint mir nicht ohne ein Körnchen Wahrheit zu sein. Verbrecher weisen oft Züge auf, die an den Neandertaler oder sonstige primitive Rassen erinnern durch vorspringende massige Kiefer, fliehende Stirn u. a. Wenn eine Rasse durch eine andere verdrängt wird, so pflegt im allgemeinen etwas von ihrer Erbmasse in Mischung erhalten zu bleiben, und es ist gar nicht ausgeschlossen, daß auch von der primitiven diluvialen Rasse Europas noch Erbanlagen in der europäischen Bevölkerung zerstreut vorhanden sind und daß ihre Träger mit den Forderungen des sozialen Lebens besonders leicht in Widerstreit geraten. Auch ist zu bedenken, daß es einen biologischen Wesensunterschied zwischen den Rassenanlagen und den sonstigen erblichen Anlagen einschließlich der krankhaften eigentlich nicht gibt (vgl. S. 712).

Ich habe bisher die seelische Eigenart der nordischen Rasse als etwas Einheitliches geschildert, ohne Rücksicht darauf, daß es in Nordwesteuropa neben schlanken beweglichen Menschen auch schwere bedächtige gibt, und daß diese Typen auch nach Landstrichen verschieden verteilt sind. Es geht offenbar nicht an, den schweren Typus Nordwestdeutschlands auf „alpine" oder mongolide Rassenelemente zurückzuführen. Paudler[3]) hat daher eine eigene Rasse, die „dalische" aufgestellt, die ziemlich allgemeine Anerkennung gefunden hat. Günther nennt sie die „fälische". Von der nordischen Rasse im engeren Sinn, der „eigentlichen" nordischen Rasse würde die fälische Rasse sich durch schweren (athletischen) Bau, durch kürzeres, breiteres Gesicht, breitere Stirn, weiter auseinanderstehende Augen und breiteren, vorn mehr waagerecht verlaufenden und dann mehr rechtwinklig aufsteigenden Unterkiefer unterscheiden. Kern[4]) sieht für die Dalrasse

[1]) Lombroso, C. L'uomo delinquente. 5. Aufl. Torino 1897. Deutsche Ausgabe Hamburg 1907.

[2]) Nach Aschaffenburg, G. Das Verbrechen und seine Bekämpfung. 3. Aufl. Heidelberg 1923.

[3]) Paudler, F. Die hellfarbigen Rassen. Heidelberg 1924.

[4]) Kern, F. Stammbaum und Artbild der Deutschen. München 1927.

mehr eckige, für die nordische mehr kurvige Formen als kennzeichnend an. Paudler leitet die „dalische" Rasse von der Cro Magnon-Rasse ab, die am Ende der letzten Eiszeit in Westeuropa verbreitet war, während er für die nordische Rasse im engeren Sinne eine Herkunft aus den osteuropäischen Steppen annimmt. Kern hat auf die Ähnlichkeit des schlanken blonden Typus mit der schlanken, dunklen orientalischen Rasse hingewiesen. Es scheint mir in der Tat einleuchtend zu sein, daß bei der nacheiszeitlichen Besiedlung Nordeuropas jene Erbelemente, die die schweren Formen bedingen, aus den westlichen Mittelmeerländern bzw. den Küstenländern des Atlantischen Ozeans[1]) gekommen sind, die schlanken dagegen mehr aus den südöstlichen Ebenen. Schon seit der jüngeren Steinzeit sind aber beide Elemente so innig durchmischt, daß es nicht mehr angängig erscheint, sie als zwei verschiedene „Rassen" anzusehen. „Nordische" und „fälische" Menschen haben offenbar den allergrößten Teil ihrer Erbmasse gemeinsam; es sind nur verhältnismäßig wenige Erbeinheiten, die jene Merkmale bedingen, nach denen man einen „fälischen" Typus von dem nordischen im engeren Sinne zu unterscheiden pflegt.

Das schlanke blonde Element ist es anscheinend gewesen, das mit der Indogermanisierung Europas die starke Bewegung in die Geschichte unseres Erdteils gebracht hat. Ich erinnere an die Wanderungen und Eroberungszüge der Arier, der Hellenen, der Italiker, der Kelten, sodann vor allem an die Germanenzüge der Völkerwanderung, die Wikingerfahrten, Kreuzzüge, Italienzüge, die Entdeckungsfahrten, die Eroberung und Besiedlung Nord- und Südamerikas, Südafrikas, Australiens. Bei den Ostgermanen (Goten, Vandalen, Burgunden) scheint der schlanke Bewegungstypus stärker vorgeherrscht zu haben als bei den mehr seßhaften Westgermanen.

Aber auch in der Gegenwart unterscheiden sich Bevölkerungen von schwerem blonden Typus auch seelisch von solchen von mehr schlankem Typus. So ist in gewissen niedersächsischen Gebieten, z. B. in Westfalen, eine gewisse Schwerfälligkeit der Bevölkerung nicht zu verkennen. Der schwere blonde Mensch ist weniger beweglich als der schlanke; er hat nicht den gleichen Drang in die Ferne; er hängt vielmehr an

[1]) Noltenius hat auf den „dalischen" Typus unter den Basken hingewiesen (F. Noltenius. Charakterstudium als Mittel zur Rassenerforschung. ARGB. Bd. 23. H. 2. S. 246). Die Basken waren früher viel weiter verbreitet als heute (Gasgogne = Baskenland, Wasgenwald = Baskenwald?).

der Heimat und am Hergebrachten. An Zuverlässigkeit übertrifft er den schlanken eher noch. Die „deutsche Treue" ist besonders für ihn kennzeichnend. Es ist wohl auch kein Zufall, daß gerade in Westfalen die Reformation sich nicht durchgesetzt hat. Der schwere blonde Mensch neigt zu Grübelei und Mystik. Die deutsche „Tiefe" und „Innerlichkeit" ist vorzugsweise bei ihm zu Hause. Er kann sich noch schwerer als der schlanke in die Seele anderer Menschen einfühlen. Eigensinnig besteht er auf seinem Kopf. Westfalen und Schwaben sind als starrköpfig bekannt. Der schwere blonde Mensch ist verschlossener und schweigsamer als der schlanke. Auf ihn ist wohl die germanische Einzelsiedlung zurückzuführen. Der schwere blonde Bauer will Herr sein auf seinem Hof und weitumher nicht seinesgleichen haben. So siedelten auch die Buren in Südafrika. Hauschild[1]) führt die gewaltige Stoßkraft der Germanen zum guten Teil auf den schweren blonden Typus zurück; zur Führung und Herrschaft aber sei er weniger als der schlanke geeignet. Allerdings zeigen mehrere der größten Führer der Deutschen, z. B. *Bismarck* und *Hindenburg*, den schweren blonden Hünentypus. In ihnen paarte sich die „fälische" Schwere mit der nordischen Kühnheit.

Noltenius hat in einer geistvollen Studie auf Grund seiner Kenntnis der Basken und Nordwestdeutschen im Vergleich zu Spaniern und Italienern den dalischen Typus als den des „Freisassen" im Unterschied zu dem des „Herren" geschildert. In der Tat ist die gesellschaftliche bzw. ökologische Sonderung dieser Typen deutlicher als die geographische. Der schwere blonde Typus hat den indogermanischen Bauern gestellt, der schlanke den Militäradel, den Seefahrer und Kaufmann. In der bäuerlichen Bevölkerung Südschwedens, und das ist die Hauptmasse des schwedischen Volkes, herrscht der schlanke nordische Typus keineswegs so vor, wie man sich das bei uns oft vorstellt. Die dortigen Bauern sehen ganz ähnlich wie die pommerschen und mecklenburgischen aus. Die Bevölkerung der Küsten und die des Seenstreifens von Göteborg bis Stockholm zeigt den schlanken blonden Typus in viel reinerer Ausprägung. Ganz auffallend vorherrschend sah ich ihn unter den Studenten und Studentinnen von Uppsala.

Wenn bei uns von der Rassenfrage die Rede ist, so hat man in der Regel die Judenfrage im Auge. Der seelischen Eigenart der Juden kommt daher ein besonderes, aktuelles Interesse zu. Sehr oft wird die Wesensart der Juden der der Germanen gegenübergestellt, wobei allerdings die rassische Einheitlichkeit beider Gruppen oft überschätzt wird. Günther andererseits hat gerade eine „Vielgemischtheit" als kenn-

[1]) Hauschild, M. W. Die menschlichen Skelettfunde des Gräberfeldes von Anderten bei Hannover. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie. Bd. 25. H. 2. 1925.

zeichnend für das Judentum hervorgehoben und sich auf den Standpunkt gestellt, die Juden seien keine besondere Rasse sondern ein Volk. Ich vermisse an den Juden indessen die für den Begriff des Volkes nötige Einheitlichkeit der Kultur, insbesondere der Sprache[1]). Andererseits kann man bei uns einen Juden in den allermeisten Fällen schon an seiner körperlichen Erscheinung erkennen. Noch ausgesprochener als die körperliche ist die seelische Eigenart der Juden. Man könnte die Juden geradezu als eine seelische Rasse bezeichnen. So scheint mir der Begriff der Rasse immer noch eher als der des Volkes auf das Judentum zu passen. Wer es bestreitet, daß die Juden eine Rasse seien, dem schwebt dabei wohl ein Rassebegriff vor, der vorwiegend morphologisch orientiert und von den heute landläufigen „Rassen" abgeleitet ist. An diesen „Rassen" ist aber vieles problematisch. Es kommt mehr auf die Lebensleistung als auf äußere Merkmale an; und gerade die Juden sind ziemlich einheitlich auf eine bestimmte Lebensleistung gezüchtet. Auch Günther spricht von der Anbahnung der Züchtung einer „Rasse zweiter Ordnung" in bezug auf die Juden, wobei er als Rassen erster Ordnung die sonst von ihm unterschiedenen voraussetzt. Grundsätzlich ist aber die Rassenbildung überall dieselbe; sie beruht stets auf einer Häufung bestimmter Erbanlagen durch Auslese in einer bestimmten Umwelt. Für die Entstehung des Judentums sind insbesondere gewisse wirtschaftliche Lebensbedingungen bestimmend gewesen. So sind die Juden weniger eine geographische als eine ökologische Rasse, die in sehr verschiedenen Ländern und unter sehr verschiedenen Völkern unter gewissen gesellschaftlichen und wirtschaftlichen Umständen gedeiht. Der Kern der jüdischen Seele wird von vorderasiatischen Wesenszügen gebildet; und die vorderasiatische ist jene geographische Rasse, aus der der Hauptteil der jüdischen Erbmasse stammt.

Gewiß ist die jüdische Eigenart nicht ausschließlich erbbedingt; zu einem gewissen Teil ist sie auch die Folge des Lebens im jüdischen Milieu. Auch Nichtjuden, die viel mit Juden verkehren, pflegen in ihrer Denkweise und ihrem Gehaben ein wenig zu verjuden.

[1]) Die Juden der Gegenwart sind zum allergrößten Teil keine „Semiten", da sie keine semitische Sprache sprechen; und unter „semitischer Rasse" könnte man höchstens dasselbe wie orientalische Rasse verstehen, der aber die allermeisten Juden auch nicht angehören. Auch das Wort „Antisemitismus" ist daher keine treffende Bezeichnung; es verdankt seine Beliebtheit vermutlich zum guten Teil seiner Aufmachung als (schein-)wissenschaftlicher Fachausdruck.

Die jüdische Eigenart konnte nur im Laufe einer jahrtausendelangen Kultur mit weitgehender Vergesellschaftung der Menschen herausgezüchtet werden. Die Grundlage dazu wurde in Vorderasien, der Heimat der ältesten Hochkulturen der alten Welt, gelegt. Aber auch nachdem die Juden diese Heimat verlassen haben, haben offenbar die Ausleseverhältnisse der beiden letzten Jahrtausende immer noch in gleicher Richtung züchtend gewirkt. Von der Urerzeugung nicht nur durch eigene Neigung, sondern vielfach auch durch Zwang ausgeschlossen, haben sie ihren Lebensunterhalt stets ganz vorwiegend im Handel und in ähnlichen Berufen gesucht. Daher konnten in der Hauptsache immer nur solche Juden eine Familie gründen, die für die Vermittlung der Erzeugnisse anderer Menschen, die Erregung ihrer Wünsche und ihre Lenkung befähigt waren.

Wenn die Eigenart der Juden körperlich nicht so stark als seelisch in die Erscheinung tritt, so dürfte das darauf zurückzuführen sein, daß sehr fremdartig aussehende Juden weniger Erfolg hatten als solche, die dem Typus ihres Wirtsvolkes mehr ähneln. Der instinktive Wunsch, nicht aufzufallen, führt auch zu einer Bevorzugung solcher Personen bei der Gattenwahl, die sich dem Aussehen des Wirtsvolkes nähern, wie z. B. v. Luschan[1]) dargelegt hat. Auch in der Annahme nichtjüdischer Namen durch viele Juden äußert sich der Wunsch, nicht als Juden erkannt zu werden. Soweit der Typus durch diese Auslese unauffällig gemacht wird, handelt es sich um echte Mimikry, die überall dort vorliegt, wo ein Lebewesen Erhaltungsvorteil von einer Ähnlichkeit mit andern hat. Es gibt in manchen Tiergattungen Arten, die sich äußerlich sehr ähnlich sind und die auch systematisch nah verwandt sind, die sich aber in ihren Instinkten stark unterscheiden. Mir sind in der Ordnung der Schmetterlinge mehrere solche Artengruppen bekannt. Die große äußere Ähnlichkeit dieser Arten hat ihren Grund offenbar darin, daß der äußere Typus dieser Arten gewisse Erhaltungsvorteile in der gemeinsamen Umwelt bietet.

So wird es verständlich, daß die Juden sich nicht nur durch Klugheit und Rührigkeit, Fleiß und Beharrlichkeit, sondern vor allem auch durch eine erstaunliche Fähigkeit auszeichnen, sich in die Seele anderer Menschen zu versetzen und sie nach ihrem Willen zu lenken. Neigung und Fähigkeiten führen sie daher immer wieder zu Betätigungen, bei denen das Eingehen auf die jeweiligen Neigungen des Publikums und deren Lenkung Erfolg bringt. Berufe, denen sie sich mit Vorliebe und Erfolg zuwenden, sind die des Kaufmanns, Händlers und Geldverleihers, des Journalisten, Schriftstellers, Verlegers, Politikers, Schauspielers, Musikers, Rechtsanwalts und Arztes.

Nach der Berufszählung von 1925 waren in Preußen Juden 18% der selbständigen Ärzte, 27% der Rechtsanwälte,

[1]) A. a. O. S. 168 u. 169 (vgl. S. 729).

4,6% der Redakteure, 7,5% der Schauspieler, während der durchschnittliche Anteil der Juden an der Bevölkerung 1% ausmachte. In Berlin waren Juden 48% der Ärzte, 50% der Rechtsanwälte, 8,5% der Redakteure, 12% der Schauspieler. Da diese Zahlen sich auf die Konfession beziehen, sind die getauften Juden und die Mischlinge darin nicht enthalten. Seit der nationalsozialistischen Revolution ist in diesen Zahlen ein Wandel eingetreten. Was ich über die Berufsverteilung sage, gilt daher nur zum Teil für das gegenwärtige Deutschland; es gilt für Länder, in denen die Berufswahl der Juden keinen oder doch keinen wesentlichen Hemmungen unterliegt.

Das Kleidergeschäft (die „Konfektionsbranche") liegt in Europa wie in Nordamerika ganz überwiegend in den Händen von Juden. Das Theaterwesen wird zum größten Teil von Juden gelenkt und betrieben, in den Vereinigten Staaten nach Ford[1]) sogar ausschließlich. Entsprechendes gilt auch vom Lichtspiel. Ein sehr großer Teil der Zeitungen und Zeitschriften wird von jüdischen Verlegern herausgegeben, von jüdischen Redakteuren geleitet und von jüdischen Journalisten mit Artikeln versehen. Der Beruf des Anwalts ist für den Juden wie geschaffen.

An Redegewandtheit und Überredungskunst ist der Jude unerreicht. Die Neigung zu vielen Worten (scherzhaft als „Geseires" bezeichnet) steht in auffallendem Gegensatz zu der germanischen Wortkargheit, die „jüdische Hast" im Gegensatz zur germanischen Ruhe und Schwerfälligkeit. Den inneren Abstand von Menschen und Dingen, der bezeichnend für den Germanen ist, kennt der Jude kaum; er fühlt sich unter den Menschen zu Hause. Er ist häufiger aufdringlich und häufiger empfindlich als der Germane; auch wenn er sich gekränkt zurückzieht, kommt er meist doch wieder; er ist seiner Wesensart nach eben auf andere Menschen angewiesen.

Sombart[2]) hat die Begabung der Juden für das Wirtschaftsleben glänzend geschildert. Ein großer Teil des beweglichen Kapitals in Europa und Amerika ist in den Händen von Juden. Im Bank- und Börsenwesen ist ihr Einfluß maßgebend. In der Industrie betätigen die Juden sich mehr als geschäftliche Leiter, weniger als aufbauende Unternehmer. Unter Industriearbeitern sind sie kaum vertreten. Wo sie einen großen Teil der Bevölkerung ausmachen, wie in Polen oder New York, sind sie vielfach als kleine Handwerker, besonders Schneider, tätig. Gegen körperliche Arbeit haben sie eine lebhafte Abneigung. In der Landwirtschaft sind sie fast gar nicht vertreten. Das liegt sicher nicht daran, daß man sie von der Landwirtschaft ferngehalten hätte; in Amerika hätten sie ja Farmer werden können; sie haben aber auch dort die vermittelnden

[1]) Ford, H. Der internationale Jude. Deutsche Ausgabe. 11. Aufl. Leipzig 1923.

[2]) Sombart, W. Die Juden und das Wirtschaftsleben. Leipzig 1911.

Berufe vorgezogen. Der Jude geht nicht dahin, wo Land frei ist, sondern dahin, wo es viele arbeitsame Menschen gibt.

Bei dem zionistischen Versuch einer jüdischen Besiedelung Palästinas hat sich die bezeichnende Tatsache ergeben, daß die Siedler meist nicht jüdisch aussehen[1]); sie rekrutieren sich offenbar hauptsächlich aus andern Rassenelementen, die in dem osteuropäischen Judentum mit enthalten sind. Überhaupt machen die Juden von der landwirtschaftlichen Bevölkerung Palästinas nur 3,6% aus; und dieser Prozentsatz ist im Rückgang[2]). Wegen ihrer geringen Begabung bzw. Neigung für die Urerzeugung scheint ein Staatswesen, das nur aus Juden bestände, unmöglich zu sein.

Die wirtschaftliche Lage der Juden ist unter sonst gleichen Umständen am günstigsten da, wo sie nur eine kleine Minderheit der Bevölkerung ausmachen. Ihr Einfluß und ihre Macht ist viel größer als ihrer Zahl entspricht. Für England hat das Salaman geschildert, für die Vereinigten Staaten Ford. Entsprechendes galt auch für das republikanische Deutschland der Nachkriegszeit; Belege dafür bietet das „Handbuch der Judenfrage" von Fritsch[3]).

Wenn man das begabteste Hundertstel des deutschen Volkes aussondern könnte, so würde dieses natürlich den Juden intellektuell überlegen sein. Aber daß die Juden im Durchschnitt intellektuell begabter sind als der Durchschnitt der deutschen Bevölkerung, läßt sich meines Erachtens nicht bestreiten; sind sie doch seit Jahrtausenden gerade darauf gezüchtet. Auf den höheren Schulen, deren Besucher eine Auslese nach intellektueller Begabung darstellen, waren i. J. 1932 jüdische Kinder dreimal so viele vertreten, als ihrem Anteil an der Bevölkerung entsprach. Die deutschen Universitäten wurden von fast 5% Juden besucht (4,7%). Noch wesentlich höher war der Hundertsatz der Juden unter den Professoren; in der Berliner medizinischen Fakultät waren es i. J. 1931 43%; doch war gerade unter den ordentlichen Professoren der Hundertsatz lange nicht so hoch.

Bei dem Vergleich von jüdischen und nichtjüdischen Kindern ist zu berücksichtigen, daß die jüdischen im Durchschnitt frühreifer sind. Unter ihnen gibt es „Wunderkinder", deren geistige Fähigkeiten ihren Jahren weit vorauseilen. Aber ihre glänzenden Leistungen beruhen nach Salaman[4]) auf Frühreife und „quick-wittedness" (Schnelligkeit der Auffassung), nicht auf schöpferischer Begabung. Sie halten daher später meist nicht, was sie zu versprechen scheinen.

[1]) Salaman, R. N. In dem Sammelwerk „Eugenics in Race and State". Baltimore 1923. Williams and Wilkins Co.

[2]) Brandt, J. Die jüdische Kolonisation in Palästina. Archiv für innere Kolonisation. Bd. 18. 1926.

[3]) 36. Aufl. 1934.

[4]) A. a. O. S. 138.

In der Wissenschaft sind die Juden um ein Vielfaches stärker vertreten, als nach ihrer Zahl zu erwarten wäre. Unter den Nobelpreisträgern für Physik, Chemie und Medizin waren bis zum Jahre 1933 11 Juden (*Michelson, Ehrlich, Lippmann, Wallach, Bárány, Willstätter, Haber, Einstein, Meyerhof, Franck, Landsteiner*) und 5 Halbjuden (*v. Baeyer, Metschnikoff, Bohr, Gustav Hertz, Warburg*)[1]); das sind über 10% aller Preisträger, eine Zahl, die den Anteil der Juden an der Bevölkerung der beteiligten Länder um ein Mehrfaches übertrifft. Auch von den Volljuden unter den Nobelpreisträgern zeigen übrigens mehrere in ihrem Äußeren teilweise nordische Züge, z. B. *Michelson, Ehrlich, Willstätter*.

Es ist meines Erachtens nicht zu bestreiten, daß unter den Juden auch Genie im Sinne hoher schöpferischer Begabung vorkommt; ich erinnere nur an den Physiker *Heinrich Hertz*, den Entdecker der elektrischen Wellen, auf denen die drahtlose Telegraphie und der Rundfunk beruhen. Im ganzen ist aber nicht zu verkennen, daß die Juden auch im geistigen Leben mehr an der Übermittlung und Umdeutung als an der Urerzeugung beteiligt sind. Ihr Anteil an den Forschern und Entdeckern ist nicht so groß wie der an den Gelehrten und Lehrern der Wissenschaften. In der Physik und Mathematik liegen ihre Erfolge mehr nach der abstrakten als nach der anschaulichen Seite hin; ihre Stärke auf diesem Gebiet liegt in ihrem hochentwickelten Zahlensinn und ihrer formalen Logik begründet. Diesen Anlagen verdanken die Juden auch ihre hervorragenden Erfolge im Schachspiel. Die großen Schachmeister sind ganz überwiegend Juden.

Für die Gegenstände der Natur haben die Juden wenig sachliches Interesse; aber alles, was menschliche Seelen bewegt, interessiert sie lebhaft. Die meisten „Sexualforscher" sind Juden. *Freud*, der Begründer der „Psychoanalyse", kann als typisch jüdischer Denker angesehen werden[2]), ebenso *Adler*, der Begründer der „Individualpsychologie".

Die „Individualpsychologie" Adlers beschäftigt sich nicht mit den allgemeinen Gesetzen des Seelenlebens, sondern mit den individuellen Besonderheiten. Diese werden aber bezeichnenderweise nicht auf Unterschiede

[1]) Nach dem Philo-Lexikon. Berlin 1936. S. 511.

[2]) Kutzinski, A. Sigmund Freud, ein jüdischer Forscher. In der Zeitschrift „Der Jude". Bd. 8. H. 4. 1924.

der Erbanlage zurückgeführt, sondern ausschließlich auf Einflüsse der Umwelt, insbesondere auf Erlebnisse der frühen Kindheit. Auch die Freudsche „Psychoanalyse" führt nervöse und seelische Störungen entscheidend auf Umwelteinflüsse, zumal Hemmungen der Triebbefriedigung, zurück; und demgemäß werden fast alle diese Störungen als weganalysierbar hingestellt.

In der medizinischen Wissenschaft finden sich die Juden vorzugsweise in den Sonderfächern für Geschlechtskrankheiten, für Kinderheilkunde und Nervenheilkunde, während die Chirurgie mehr den Germanen vorbehalten ist. Das Gebiet der „sozialen Hygiene" wird überwiegend von Juden bearbeitet. Die Vorliebe der Juden für die Heilkunde läßt sich schon seit dem Altertum verfolgen. Das hängt wohl damit zusammen, daß der Jude Schmerzen, Krankheit und Tod mehr fürchtet als der Germane, zum Teil auch damit, daß der Erfolg des Arztes mit von seiner Fähigkeit der seelischen Beeinflussung anderer Menschen abhängig ist.

Von den Juden bevorzugte wissenschaftliche Fächer sind weiter die Wirtschaftslehre, die Philosophie, besonders in ihren psychologischen Seiten, die Kunst- und Literaturgeschichte und — die Germanistik.

Daß die Juden viele bedeutende Musiker gestellt haben, wurde schon erwähnt. Bedeutende Maler haben sie nur wenige hervorgebracht, Bildhauer und Baumeister überhaupt kaum. Die anschauliche und technische Begabung des Juden ist eben gering; er ist mehr auf das Ohr und die Zunge, als auf das Auge gezüchtet.

Die Fähigkeit, sich in andere Menschen einzufühlen und sich lebhaft in eine Rolle zu versetzen, macht den Juden zum geborenen Schauspieler. Berühmte jüdische Schauspieler sind z. B. *Kainz* (geb. *Kohn*), *Sarah Bernhard*, *Moissi*, *Possart*, *Reinhardt* (geb. *Goldmann*). Auch die jüdische Fähigkeit des Ausdrucks durch Worte, Mienen und Gesten kommt dem Schauspieler sehr zustatten. Am meisten Schauspieler ist der Jude oft gerade dann, wenn er nicht als solcher auftritt.

Die jüdische Fähigkeit, sich in Vorstellungen hineinzuversetzen, gleich als wären es Tatsachen, kommt nicht nur dem Schauspieler, sondern auch dem Anwalt, dem Händler und dem Demagogen zustatten. Wenn der Anwalt sich in die Vorstellung versetzen kann, sein Klient sei im Recht, der Händler, seine Ware sei unerreicht gut und billig, der Parteipolitiker, die Lehre seiner Partei sei die allein vernünftige und gerechte, so wirken sie viel überzeugender, als wenn sie rein sachlich reden würden. Auch die Fähigkeit zu moralischem Pathos und der mitleiderregende „Schmerzenszug" sind dabei sehr nützlich. In revolutionären Bewegungen spielen hysterisch veranlagte Juden eine große Rolle, weil sie sich auch in utopische Vorstellungen hineinversetzen und daher mit weitgehender innerer Wahrhaftigkeit den Massen überzeugende Versprechungen machen können.

Nicht nur *Marx* und *Lassalle* waren Juden, sondern auch in der jüngst verflossenen Gegenwart *Eisner*, *Rosa Luxemburg*, *Leviné*, *Toller*, *Landauer*, *Trotzki*, *Szamuely* u. a. Kahn[1]), der die jüdischen Revolutionäre als Erlöser der Menschheit preist, sieht in ihnen „die spezifisch jüdische Art der Weltauffassung und der geschichtlichen Aktivität".

Die jüdische Rasse ist von Schickedanz[2]) als eine Rasse von Parasiten geschildert worden. Zweifellos können die Juden zu einem schweren Schaden für ein Wirtsvolk werden; und es ist kein Zufall, daß, solange es Juden gibt, es auch judenfeindliche Bewegungen, Judenverfolgungen und Judenaustreibungen gegeben hat. Ein Lebewesen gedeiht besser ohne Parasiten. Andererseits gedeiht ein Parasit am besten auf einem leicht geschwächten Wirt. Wenn der Parasit den Wirt zugrunderichtet, so geht er aber mit ihm zugrunde. Daher geht das Judentum auch nicht auf Zugrunderichtung seiner Wirtsvölker aus. Es würde sich damit seiner Existenzgrundlage berauben. Aber auf ganz starken Völkern gedeiht es auch nicht. An einer gewissen Zersetzung der Wirtsvölker ist es daher interessiert.

An Straftaten sind die Juden im Deutschen Reich etwas weniger beteiligt als die sonstige Bevölkerung. Da es eine Kriminalstatistik nach der Rassenzugehörigkeit bei uns nicht gibt oder doch bisher nicht gab, ist man auf Schlüsse aus der Kriminalität der Konfessionen angewiesen. Leider sind in der Reichskriminalstatistik darauf bezügliche Feststellungen unterdrückt worden; man ist daher auf die älteren Zahlen angewiesen. In dem Jahrzehnt 1892—1901 kamen im Deutschen Reich auf 100 000 strafmündige Personen 1207 Verfehlungen im Durchschnitt. Nach Konfessionen gesondert:

	Katholiken	Evangelische	Juden
Verfehlungen überhaupt	1361	1112	1030
Einfache Körperverletzung	67,0	53,7	44,0
Gefährliche Körperverletzung	314,1	185,5	75,3
Betrug	68,2	57,5	112,8

Die im ganzen etwas geringere Straffälligkeit der Juden bestätigt uns die Regel, daß Intelligenz bis zu einem gewissen Grade vor Übertretungen schützt. Es mag allerdings sein, daß sie mehr noch vor dem Gefaßtwerden schützt. Die geringere Kriminalität der Juden war zum guten Teil auch wohl auf ihre im Durchschnitt bessere wirtschaftliche Lage zurückzuführen. Um die Gesamtkriminalität der Juden objektiv beurteilen zu können, müßte man sie eigentlich mit jenem Teil der nichtjüdischen Bevölkerung vergleichen, der sich in derselben wirtschaftlichen Lage befindet.

[1]) Kahn, F. Die Juden als Rasse und Kulturvolk. 3. Aufl. Berlin 1922. Welt-Verlag.

[2]) Schickedanz, A. Sozialparasitismus im Völkerleben. Leipzig o. J. (1927).

Die größere Häufigkeit der Körperverletzung bei den Christen ist sicher nicht der Religion der Liebe zur Last zu legen; hier ist vielmehr die andere Rassenveranlagung entscheidend. Entsprechendes gilt auch für den Unterschied zwischen Katholiken und Evangelischen. Die Juden schneiden gegenüber den Christen auch günstig ab bei einfachem Diebstahl (80 gegen 231), schwerem Diebstahl (11 gegen 33), ungünstig dagegen bei Beleidigung (200 gegen 143), Betrug (113 gegen 61), Urkundenfälschung (25 gegen 13). Bei dem Zustandekommen dieser Unterschiede spielt die soziale Lage und insbesondere die Berufstätigkeit eine Rolle. Zugleich aber wirken die Rassenunterschiede in derselben Richtung. Auch Aschaffenburg[1]) ist der Ansicht, daß sich die Rassenveranlagung der Juden in der Eigenart ihrer Kriminalität auswirkt.

Durch den Fall Barmat und den Fall Kutisker, die im Winter 1924/25 bekannt wurden, wurde es schlaglichtartig deutlich, wie frisch eingewanderte Ostjuden während der Kriegs- und Revolutionszeit durch gewissenlose Ausnützung der verworrenen Wirtschaftslage zu großem Reichtum und weitgehendem Einfluß auf das wirtschaftliche und politische Leben in Deutschland gelangt waren. Im Jahre 1929 kam noch der Fall Sklarek dazu. Auch der Fall Sklarz aus den Jahren 1919/20 gehört in dieselbe Reihe. Es wäre gewiß ungerecht, wenn man allen Ostjuden Geschäfte wie die der Gebrüder Sklarz, Gebrüder Barmat, Gebrüder Kutisker und Gebrüder Sklarek zutrauen würde; aber daß es reiner Zufall gewesen sei, daß es Ostjuden waren, welche diese Geschäfte machten, wird man andererseits auch nicht behaupten können.

Wenn auch die genannten gemeinschädlichen Eigenschaften mancher jüdischer Elemente in die Augen springen, so soll man doch auch die positiven Eigenschaften der Juden nicht übersehen. Man tut nicht gut daran, einen Gegner zu unterschätzen, weder intellektuell noch moralisch. Die Juden zeichnen sich durch ausgesprochenen Familiensinn, starkes Zusammengehörigkeitsgefühl und gegenseitige Hilfsbereitschaft aus. Die Nüchternheit des Juden gegenüber dem Alkohol könnte für den Germanen vorbildlich sein.

Der jüdische Geist ist neben dem germanischen eine wesentliche treibende Kraft der modernen abendländischen Zivilisation gewesen. Auch das Christentum als eine der Grundlagen dieser Zivilisation ist aus dem Judentum geboren. Das Christentum mit seiner Lehre der Gleichheit aller Menschen vor Gott, d. h. der grundsätzlichen Gleichwertigkeit aller Menschen, hat seinerseits die Ausbreitung des Judentums wesentlich gefördert.

[1]) A. a. O. (vgl. S. 744).

Material über die geistige Veranlagung der Juden findet sich einerseits in dem „Handbuch der Judenfrage" von Theodor Fritsch (36. Aufl., Leipzig 1934, Hammer-Verlag), in dem Buch „Die Juden in Deutschland", 2. Aufl. München 1935, F. Eher Nachf., anderseits in dem „Philo-Lexikon", Berlin 1936. Philo-Verlag und in der Schrift von Felix A. Theilhaber „Schicksal und Leistung der Juden in der deutschen Forschung und Technik", Berlin 1931, Welt-Verlag. Da in den beiden ersten Büchern die für die Juden ungünstigen Tatsachen und in den beiden andern die günstigen zusammengestellt sind, kann der, dem es nicht um ein einseitiges Bild zu tun ist, aus diesen zusammen ein einigermaßen vollständiges Bild gewinnen. Um ein solches hat sich Günther in der Rassenkunde des jüdischen Volkes (München 1930, J. F. Lehmann) bemüht, auch der Zionist Arthur Ruppin in der „Soziologie der Juden", Berlin 1930. Jüdischer Verlag.

Die Leugnung wesenhafter Rassenunterschiede ist eine Lehre, die sich aus der jüdischen Eigenart und ihren Lebensbedingungen ergibt. Aus dem Wunsch, daß es keine unüberbrückbaren Rassenunterschiede geben möge, erklärt sich die Neigung der Juden zum Lamarckismus, der Lehre von einer „Vererbung erworbener Eigenschaften". Die Wortführer des Lamarckismus sind zum größten Teil, seine Gegner dagegen nur zum sehr kleinen Teil Juden oder jüdischer Abstammung. Wenn es eine Vererbung erworbener Eigenschaften gäbe, so würden die Juden durch ihr Leben in der germanischen Umwelt und die Aneignung der germanischen Kultur zu echten Germanen werden können. So wird es verständlich, warum der Lamarckismus den Juden, die ihrer Wesensart nach ihr Fortkommen als Minderheit unter anders gearteten Bevölkerungen suchen müssen, zusagt. Der jüdisch-lamarckistische Schriftsteller Kammerer hat erklärt, daß die „Leugnung der Rassenbedeutung erworbener Eigenschaften den Rassenhaß" fördere. Dieser eifrigste Anwalt des Lamarckismus ist im Jahre 1926 aus dem Leben geschieden, nachdem ihm Noble[1]) nachgewiesen hatte, daß die dunklen Brunstschwielen bei einem Exemplar der Geburtshelferkröte, das Kammerer als Beleg vorzeigte, nicht durch Vererbung erworbener Eigenschaften, sondern durch Einspritzung von Tusche erzeugt waren. Schon vorher hatte Megušar, ein Mitarbeiter Kammerers, mit dem er sich überworfen hatte, ausgesagt, daß er von den zahlreichen Befunden, die Kammerer als Belege für die Vererbung erworbener Eigenschaften veröffentlicht hatte, nie etwas wahrgenommen habe, obwohl er die betreffenden Zuchtversuche zehn Jahre lang vor Augen gehabt habe.

Gelegentlich wird die jüdische Eigenart, soweit sie nicht geleugnet wird, als eine Folge von Unterdrückung in der Ghettozeit hingestellt, so von dem früheren Marburger Philosophieprofessor Natorp. Das Anderssein der jüdischen Seele wird auf diese Weise als Schuld gedeutet, und zwar als eine Schuld der Nichtjuden. Daraus wird dann die Folgerung gezogen, daß die Juden nicht nur völlig in die Volksgemeinschaft aufgenommen werden müßten, sondern daß man ihnen mit doppelter Liebe entgegenkommen müsse; dann werde auch ihre Eigenart sich ändern. Natürlich sind das lamarckistische Illusionen. Die Eigenart der Juden ist nicht ein direktes Produkt ihrer Umwelt, sondern ein Züchtungsprodukt der Lebensbedingungen, unter denen sie seit Jahrtausenden stehen.

[1]) Noble, G. K. Kammerers Alytes. In der Zeitschrift „Nature". Bd. 118. Aug. 1926. S. 209.

Auch die Abneigung der Juden gegen den Krieg kann als Folge von Auslesevorgängen verstanden werden. Als der alte Judenstaat stärkeren Nachbarn politisch unterlag, wurden vorab die kampfesmutigsten Familien ausgetilgt, z. B. in den blutigen Kämpfen der Makkabäer gegen die Ptolemäer. Die unterwürfigen Bevölkerungsteile dagegen blieben erhalten. Während der römischen Kaiserzeit, wo die Juden im Orient mehrere revolutionäre Erhebungen anstifteten, wurde bei der Niederschlagung der Aufstände mehrfach die Hauptmasse der in der Heimat verbliebenen Juden niedergemetzelt, so unter Titus, Trajan und Hadrian. Vorher aber hatten sich Hunderttausende von Juden als Händler, als Leibsklaven vornehmer Römer und in anderen Stellen, wo es auf die Geschicklichkeit im Umgang mit Menschen ankam, über das römische Reich zerstreut; und von dieser eigenartigen Auslese stammt die Judenheit der späteren Zeit in der Hauptsache ab. Auch die vielen blutigen Verfolgungen, denen die Juden während des Mittelalters und bis in die neuere Zeit ausgesetzt gewesen sind, haben in gleicher Richtung züchtend gewirkt.

Wenn hier in erster Linie die Unterschiede in der Veranlagung der Juden und Germanen hervorgehoben wurden, so darf man doch auch nicht übersehen, daß beide in wesentlichen geistigen Anlagen sich ähnlich sind, und zwar gilt das besonders, wenn man unter „Germanen" Menschen der schlanken blonden Rasse versteht. Beide zeichnen sich durch hohe Verstandesbegabung und Willensstärke aus; beide haben großes Selbstbewußtsein, Unternehmungsgeist und einen ausgesprochenen Herrenwillen, nur mit dem Unterschied, daß der Germane seinen Willen mehr mit Gewalt, der Jude mehr mit List durchzusetzen geneigt ist. An Geschäftstüchtigkeit werden die Juden von nordischen Hanseaten, Schotten und Yankees eher übertroffen. Auch der schlanke blonde Herrenmensch neigt dazu, sich über andersartige Bevölkerungen auszubreiten und dort eine Herrenschicht zu bilden. Auch er überläßt die körperliche Arbeit lieber anderen.

Diese ähnlichen Züge dürften darauf zurückzuführen sein, daß das schlanke blonde („nordische") Rassenelement, das in die Germanen eingegangen ist, dem schlanken dunklen („orientalischen") Rassenelement, das in die Juden eingegangen ist, stammesgeschichtlich verwandt ist. Viel weniger verwandt sind offenbar das schwere blonde („fälische") Rassenelement, das wohl den Hauptteil der germanischen Erbmasse, zumal der bäuerlichen Bevölkerung bildet, und das untersetzte dunkle (vorderasiatische), das den Hauptteil der Erbmasse des Judentums gestellt hat. Der schwere germanische Bauerntypus bildet recht eigentlich den Gegenpol des jüdischen Händlertyps.

Im Vorhergehenden wurde mehrfach auf Zusammenhänge zwischen der körperlichen Gestalt und der seelischen Eigenart hingewiesen. Auch in dem Abschnitt über die Erblichkeit der Begabung ist über Beziehungen zwischen Begabung, Temperament und Charakter einerseits und körperlichen Merkmalen

andererseits berichtet worden. Es bleibt nun noch zu erörtern, welcher Art die Beziehungen zwischen der geistigen Eigenart und den körperlichen Rassenmerkmalen sind. Daß solche Beziehungen bestehen, ist zweifellos. Die von Kretschmer und anderen abgegrenzten Habitusformen bilden Teile der Rassentypen. So gehört der schlanke (leptosome) Habitus zum Bilde der nordischen Rasse; und es ist nicht zu verkennen, daß die nordische Rasse seelisch von „schizothymer" Veranlagung im Sinne Kretschmers ist. Der untersetzte (pyknische) Habitus gehört zum Bilde der mongoliden Rassen (und der vorderasiatischen); auch hier stimmt die seelische Veranlagung dieser Rassen gut damit überein, insofern als man die „zyklothymen" Züge, die Kretschmer von den Pyknikern beschrieben hat, auch im seelischen Bilde dieser Rassen findet. Der athletische Habitus gehört zum Bilde des schweren blonden Typus; und auch in diesem Falle passen die Erfahrungen Kretschmers über die schizothyme Veranlagung des athletischen Typus gut zu dem seelischen Bilde des schweren blonden Typus. Die kleine unruhige mediterrane Rasse unterscheidet sich von der schweren blonden Rasse seelisch in ähnlicher Richtung wie ein kleiner unruhiger Terrier von einem großen bedächtigen Bernhardiner. Die dysplastischen Konstitutionstypen Kretschmers kommen hier nicht in Betracht, weil sie auf krankhaften Anlagen beruhen und keine Beziehungen zu den normalen Unterschieden der großen Rassen haben.

Man hat schon lange beobachtet, daß Stämme von Jägern, Hirtennomaden und Seefahrern schlank und langköpfig zu sein pflegen, Stämme von seßhaften Ackerbauern und Handwerkern dagegen mehr untersetzt und breitköpfig. Offenbar besteht eine Korrelation von Schlankheit und Schmalköpfigkeit mit Beweglichkeit und Drang in die Ferne einerseits, von untersetztem Bau und Breitköpfigkeit mit Behäbigkeit und Seßhaftigkeit andererseits[1]). Die schlanken Formen finden sich einerseits häufiger in eingewanderten Bevölkerungen, z. B. unter den Nordamerikanern vertreten, andererseits in den oberen sozialen Ständen, die eine Auslese regsamer Rassenelemente darstellen. Die untersetzten Formen dagegen wiegen in sogenannten Rückzugsgebieten (Gebirgen usw.) einerseits, in den unteren Ständen andererseits vor[1])[2]). Natürlich sind Temperament und Charakter nicht von der Körper- und Kopfform als solcher abhängig; der Zusammenhang beruht vielmehr zum großen Teil auf Hormonwirkung, die ihrerseits hauptsächlich auf die erbliche Veranlagung zurückgeht.

Diese Unterschiede hängen mit der Entstehung der Menschenrassen selber zusammen. Die menschlichen Rassen sind Züchtungsprodukte des

[1]) Stockard, Ch. R. Human types and growth reactions. American Journal of Anatomy. Bd. 31. Nr. 3. 1923.

[2]) Bean, R. B. The two European types. Ebenda Bd. 31. Nr. 4.

Klimas und der ökologischen Lebensbedingungen. Für die seelische Eigenart der Rassen ist insbesondere die Züchtung durch die Wirtschaftsweise entscheidend gewesen.

Die älteste Wirtschaftsform ist die Sammelwirtschaft, in der der primitive Mensch seine Nahrung unmittelbar aus der Natur entnimmt. Aus dieser Urwirtschaft gingen nach der einleuchtenden Hypothese von Graebner und W. Schmidt zwei primäre Kulturkreise hervor, der vaterrechtliche Kulturkreis der Jäger und der mutterrechtliche Kulturkreis der primitiven Hackbauer oder Pflanzer. Im Kulturkreis der Jäger und in dem aus ihm hervorgehenden der Wanderhirten wurde durch natürliche Auslese der leptosome Typus mit langen Gliedmaßen gezüchtet, im Kulturkreis der Pflanzer dagegen der untersetzte Typus mit kurzen Gliedmaßen (Kern). Der Jäger und Nomade mußte vor allen Dingen beweglich sein. Das war für den primitiven Pflanzer nicht nötig; für ihn war Seßhaftigkeit vorteilhafter; er bedurfte zur Ausnutzung seiner viel weniger nahrhaften und daher umfangreicheren Nahrung großer Verdauungsorgane, die nur in einer großen Leibeshöhle Platz finden konnten. Der Jäger und Nomade bedurfte keines großen Bauches, da seine Nahrung viel hochwertiger war; er würde durch einen solchen nur behindert worden sein; bei ihm mußten die Organe der Brust, das Herz und die Lunge im Interesse der Bewegung stark entwickelt sein. So wurden die Jäger und Hirtennomaden gewissermaßen als Brustrasse, die Pflanzer als Bauchrasse gezüchtet[1]). Für die Bewegungsrassen war Magerkeit von Vorteil; die seßhaften Rassen dagegen konnten mit Hilfe ihres Fettansatzes besser über Zeiten des Hungers hinwegkommen.

Die derart verschieden gezüchteten Typen sind auch in ihrer seelischen Wesensart verschieden. Die Bewegungsrassen sind im allgemeinen auch geistig beweglich, unternehmend, angriffslustig, herrisch, großzügig, die Pflanzerrassen seßhaft, genügsam, ausdauernd, arbeitsam, friedlich, gesellig. Die Bewegungsrassen unterscheiden sich von den Pflanzerrassen körperlich und seelisch ähnlich wie das männliche vom weiblichen Geschlecht. Im wesentlichen hat schon Gustav Klemm den Gegensatz der Bewegungsrassen und der Pflanzerrassen richtig gesehen, als er in seiner „Allgemeinen Kulturgeschichte" die „aktiven" und die „passiven" Rassen einander gegenüberstellte (1843)[2]).

Um einem möglichen Mißverständnis vorzubeugen, sei ausdrücklich gesagt, daß nicht alle Bewegungsrassen untereinander stammesgeschichtlich direkt verwandt zu sein brauchen. Es sind vielmehr offenbar Bewegungs- wie Pflanzerrassen in verschiedenen Ländern auf verschiedener sonstiger rassischer Grundlage entstanden. Im Bereich der negriden wie der mongoliden und der europiden Rassen kommen beide Typen vor. Ob z. B. die schlanken Typen unter den Nordchinesen mit den schlanken europiden Typen einerseits, die untersetzten Typen unter beiden Gruppen andererseits auf gemeinsame oder stammesgeschichtlich direkt verwandte Erbanlagen zurückgehen, ist fraglich, immerhin nicht unmöglich.

Reine Jägerstämme gibt es in Europa seit Jahrtausenden nicht mehr, Hirtennomadenstämme nur in Resten, und reine Pflanzerstämme auch nicht

[1]) Vgl. den Typus respiratorius und den Typus digestivus Sigauds.

[2]) Die einschlägigen Abschnitte aus Klemms Buch sind abgedruckt in Woltmanns Arbeit „Klemm und Gobineau". Politisch-anthropologische Revue. Bd. 6. H. 11. S. 673. 1908.

mehr. Es hat sich vielmehr eine Kombination von Kulturelementen als erhaltungsgemäßer erwiesen. Seit der jüngeren Steinzeit ist die Grundlage der europäischen Kultur die bäuerliche Wirtschaft, die Elemente der Pflanzerkultur mit Elementen der Hirtenkultur vereinigt; und diese bäuerliche Kultur züchtet den Bauern, der die Bodenständigkeit des Pflanzers mit dem Herrentum des Hirtenkriegers in sich vereinigt. Das Musterbeispiel ist der schwere blonde Typus des germanischen Bauern.

Ein anderer Kombinationstypus ist der des Händlers. Dieser vereinigt in sich die Beweglichkeit des Hirtennomaden mit dem Einfühlungsvermögen des Pflanzers. Als Musterbeispiel einer Händlerrasse kann die jüdische gelten. Stämme von Hirtennomaden sind darauf gezüchtet, Herdentiere nach ihrem Willen zu lenken und auszunutzen. Sie sind nicht dazu geschaffen, dichte Siedlungen und große Gemeinwesen zu bilden. Große Siedlungsdichte erfordert vorwiegend vegetabilische Nahrung. Herdentiere sind stets Vegetarier.

Da in einer gemischten Bevölkerung die verschiedenen Erbeinheiten sich unabhängig voneinander durch die Generationen fortsetzen, kann man in einer solchen Bevölkerung aus den körperlichen Merkmalen eines Menschen nicht einfach auf seine seelischen Rassenanlagen schließen. Es ist z. B. durchaus möglich, daß ein helläugiger blonder Mensch eine seelische Verfassung habe, wie sie sonst einer dunklen Rasse zukommt. Mit größerer Wahrscheinlichkeit als aus derartigen körperlichen Rassenmerkmalen kann man aus der Abkunft eines Menschen auf seine seelischen Rassenanlagen schließen. Unter niedersächsischen Bauern stellt ein kleiner kurzköpfiger dunkelhaariger Mensch eine Ausnahme dar; er hat aber trotzdem mit viel größerer Wahrscheinlichkeit nordische Anlagen der Seele als z. B. ein großer blonder langköpfiger Jude. Auch ein blonder Jude ist eben ein Jude. In der Gesetzgebung des nationalsozialistischen Staates ist der Begriff des „Nichtariers" daher mit gutem Grund nicht von äußeren Rassenmerkmalen, sondern von der Abstammung abhängig gemacht. Auch in der Einwanderungsgesetzgebung der Vereinigten Staaten ist die Rasse nicht nach äußeren Merkmalen, sondern nach der Abstammung aus bestimmten Bevölkerungen berücksichtigt.

Es ist auch zu bedenken, daß Menschen, die gleich große Anteile ihrer Erbmasse von denselben Rassen haben, rassisch darum nicht gleich zu sein brauchen. Es kommt auch darauf an, welche Anlagen sie von den verschiedenen Rassen haben. Entsprechend brauchen auch Bevölkerungen, in die gleich große Anteile gleicher Rassen eingegangen sind, rassisch nicht gleich zu sein. Je nach den Auslesebedingungen können näm-

lich in einer Bevölkerung diese und in einer andern jene Erbanlagen erhalten geblieben sein. Weiter ist daran zu erinnern, daß benachbarte Rassen große Teile ihrer Erbmasse gemeinsam haben können, etwa die nordische mit der „fälischen“ und der „ostbaltischen“, falls man diese überhaupt als besondere Rassen ansehen will. Es geht daher nicht an, für einen Menschen oder eine Bevölkerung bestimmte Hundertsätze ihrer Rassenbestandteile anzugeben.

Soviel wir wissen, haben jene Erbanlagen, die Haut-, Haar- und Augenfarbe bedingen, gar keine direkte Beziehung zu der seelischen Eigenart, unbeschadet der Tatsache, daß sie bei Betrachtung großer Erdteile oder gar der Erdbevölkerung im ganzen in Korrelation mit geistigen Eigenschaften stehen. Bei einem „Schwarzen“ setzen wir mit gutem Grund auch die geistige Eigenart eines Negers voraus. In jener afrikanischen Umwelt, die die schwarze Hautfarbe herausgezüchtet hat, sind zugleich auch bestimmte geistige Eigenschaften herausgezüchtet worden. Entsprechend ist im Gebiet der nordischen Rasse die helle Hautfarbe zugleich mit der seelischen Eigenart der nordischen Rasse herausgezüchtet worden. Wenn wir ganz Europa oder noch deutlicher die ganze Erdbevölkerung ins Auge fassen, so besteht eine offenbare Korrelation zwischen weißer Haut und nordischer Geistesart, innerhalb einer lokalen Bevölkerung dagegen nicht. Brünette Hamburger sind im Durchschnitt geistig sicher nicht wesentlich anders veranlagt als blonde.

Bedeutungsvoller sind Unterschiede der Gestalt. Schlanke Hamburger sind im Durchschnitt nach Temperament und Charakter anders veranlagt als untersetzte. Gewisse Eigenschaften der Gestalt und der Seele sind von denselben Erbeinheiten abhängig (vgl. S. 703). Und da schlanke Gestalt zum Bilde der nordischen Rasse gehört, bietet ein solches Merkmal auch einen Anhaltspunkt für nordische Geistesart. Einen Anhaltspunkt, nicht mehr; und auch das nur für gewisse Seiten des Seelenlebens. Zwischen Verstandesbegabung und Schlankheit bzw. Untersetztheit scheint keine direkte Beziehung zu bestehen.

Vermutlich äußern sich die meisten jener Erbanlagen, aus denen die geistige Wesensart eines Menschen sich aufbaut, auch in irgendwelchen körperlichen Merkmalen oder Zügen (Form des Kopfes, des Gesichts, der Nase usw.), die als solche recht geringfügig erscheinen können. Weiter ist daran zu erinnern, daß die Rassenunterschiede zum großen Teil in Unterschieden der Hormonorgane bestehen[1])[2]), und daß die innere Sekretion dieser Organe nicht nur die Körpergestaltung, sondern auch das Seelenleben beeinflußt. So wird es verständlich, daß die körperliche Erscheinung wesentliche Anhaltspunkte für die geistige Eigenart bietet, zumal wenn auch die Art der Bewegungen und der Gesichtsausdruck berücksichtigt werden. Wie die seelische Eigenart der Rassen in Physiognomie und Mienenspiel zum Ausdruck kommen, hat Clauss[3]) mit großem Geschick zu zeigen versucht. Gewarnt werden muß aber davor, einen Menschen nach einigen wenigen körperlichen Merkmalen einer bestimmten Rasse zuzuteilen und ihm danach die seelische Eigenart dieser Rasse zuzuschreiben (z. B. *Beethoven:* „vorwiegend ostisch“). Ein solches Verfahren ist zwar sehr beliebt, aber unwissenschaftlich und auch praktisch bedenklich. Die erbliche Grundlage der seelischen Eigenart und auch der körperlichen Erscheinung ist viel zu kompliziert, um ein derartiges schematisches Vorgehen zu gestatten.

Im Vorhergehenden ist vielfach schon die Frage der Rassenmischung gestreift worden. Diese ist gerade wegen der Folgen für die geistige Eigenart von größter Tragweite.

Vielfach ist die Ansicht verbreitet, daß bei Rassenmischungen regelmäßig die Geistesart der niederen Rasse durchschlage, ja, daß die Mischlinge sogar minderwertiger seien als beide Elternrassen. So wird von den Mischlingen in den Küstenstrichen Afrikas, Mittel- und Südamerikas berichtet, daß sie sittlich tiefer stehen als die reinen Neger oder Indianer, während sie an Intelligenz diesen ebenbürtig oder überlegen seien. Vermutlich ist die Minderwertigkeit dieser Mischlinge zum großen Teil das Ergebnis einer Auslese. Die Weißen, welche mit eingeborenen Weibern Mischlinge erzeugen, stellen dem Charakter nach eine ungünstige Auslese dar, und die eingeborenen Weiber, welche sich zum Verkehr mit Weißen hergeben, sind vielfach ebenfalls von haltlosem Charakter, kein Wunder, daß es dann auch die Mischlinge zum großen Teil sind.

Die Mischlinge zwischen Europäern und Mongolen in Ostasien („half-casts“) werden als leichtsinnig und leichtlebig geschildert. Von beiden Gruppen gehen eben hauptsächlich leichtsinnige Individuen vorübergehende Verbindungen ein, aus denen Mischlinge entstehen. Hoffmann[4]) hat berichtet, daß nach seinen Erfahrungen jene Individuen, die in den Südstaaten Nordamerikas an Mischehen und an ungesetzlichen Verbindungen zwischen

[1]) Paulsen, J. Wesen und Entstehung der Rassenmerkmale. Archiv für Anthropologie. Bd. 18. 1921.

[2]) Keith, A. The evolution of human races in the ligtht of the hormone theory. Bull. of the Johns Hopkins hospital. Bd. 33. 1922.

[3]) Siehe Literaturverzeichnis.

[4]) Hoffmann, F. L. Race traits and tendencies of the American negro. New York 1896.

Hoffmann, F. L. Negro-white intermixture and intermarriage. In „Eugenics in race and state“. Baltimore 1923. Williams and Wilkins Co.

Weißen und Farbigen beteiligt sind, weit unter dem Durchschnitt beider Rassen stehen. In der Sklavenzeit scheint das anders gewesen zu sein; damals bekamen vorzugsweise die hübschesten Sklavinnen Kinder von ihren Herren[1]).

Wo keine ungünstige Auslese vorliegt, da ist auch keine Minderwertigkeit der Mischlinge im Vergleich zu der farbigen Stammrasse die Folge. Das gilt z. B. von den von Fischer[2]) beschriebenen Bastards von Rehoboth, den Nachkommen von holländischen Kolonisten und Hottentottinnen, die jene als rechtmäßige Ehefrauen nahmen. Fischer hat gefunden, daß die Bastards den reinen Hottentotten nicht nur an Intelligenz, sondern auch an Charakter überlegen sind, während sie andererseits den Buren an Kulturbegabung erheblich nachstehen.

Der Satz: „Der Bastard folgt der ärgeren Hand" ist nicht Ausdruck einer Erfahrung über die Beschaffenheit der Mischlinge, sondern ein praktischer Grundsatz, durch den sich eine herrschende Rasse gegen die Vermischung mit einer niederen wehrt.

Es ist meines Erachtens nicht zu bezweifeln, daß Rassenmischung oft zu körperlich und geistig disharmonischen Typen führt. Die einzelnen Erbanlagen jeder Rasse sind durch natürliche Auslese im Laufe ungezählter Generationen aneinander angepaßt, und durch Mischung kann diese Harmonie gestört werden. Die Mischlinge der F_1-Generation haben von beiden Elterrassen wenigstens noch je einen in sich harmonischen Satz von Erbeinheiten. In den späteren Generationen dagegen treten alle möglichen Kombinationen auf, die, wenn es sich um eine Kreuzung einander fernstehender Rassen handelt, ihrer überwiegenden Zahl nach disharmonisch sind. Andererseits brauchen nicht alle Kombinationen disharmonisch zu sein; einzelne können vielmehr besonders schön oder leistungsfähig sein.

Ohne Rassenkreuzung wäre keine rationelle Pflanzenzüchtung möglich; und auch in der Tierzüchtung arbeitet man mit Rassenkreuzung. Selbst von Artkreuzungen hat man mit Erfolg Gebrauch gemacht. So sind unsere großfrüchtigen Gartenerdbeeren aus der Kreuzung einer nord- und einer südamerikanischen Art hervorgegangen, die Gartensorten der Feuerlilien aus der Kreuzung einiger europäischer und ostasiatischer Arten. Diese Beispiele ließen sich beliebig vermehren. Durch Kreuzung entsteht eine große Mannigfaltigkeit der Formen. Und

[1]) Zitiert nach Holmes, S. J. The trend of the race. New York 1921, Harcourt u. Brace.

[2]) Fischer, E. Die Rehobother Bastards und das Bastardierungsproblem beim Menschen. Jena 1913. G. Fischer.

wenn auch die allermeisten dieser Formen unbrauchbar sind, so kann der Pflanzenzüchter doch einzelne davon auswählen und vermehren, während die weniger brauchbaren einfach ausgemerzt werden. Diese Auslese ist das Entscheidende. Ohne sie ist die Masse der Mischungskombinationen für den Pflanzen- und Tierzüchter minderwertiger als die Ausgangsrassen.

Man stelle sich eine Ausstellung von Rassehunden vor. Die dort gezeigten Rassen sind seit langen Generationen gezüchtet nach Form und Leistung, wie es die Richtlinien der Hundezüchter vorschreiben. Man sieht dort Schäferhunde, Hühnerhunde, Teckel, Doggen, Terrier, Bernhardiner usw. Wenn alle diese in einem großen Gehege untergebracht und freier Paarung überlassen würden, so würde eine sehr bunte Population entstehen, die vom Standpunkt der Hundezüchter höchst minderwertig wäre. Kaum noch ein einziger von diesen Hundemischlingen würde nach Form und Leistung Aussicht haben, auf einer neuen Ausstellung einen Preis zu bekommen. Und doch würden unter einer großen Zahl solcher Hunde einzelne zu finden sein, die in bestimmten Leistungen jede der Ausgangsrassen überträfen, die z. B. als Blindenhunde oder als Polizeihunde oder für Intelligenzprüfungen besonders geeignet wären. Die alten Rassen waren nach bestimmten Forderungen gezüchtet. Wenn nun die Umwelt neue Forderungen stellt, so werden diesen Forderungen wahrscheinlich am besten Tiere entsprechen, die gewisse Anlagen verschiedener Ausgangsrassen in sich vereinigen. Es könnten mithin aus der gemischten Population neue Rassen für neue Zwecke gezüchtet werden. Und auf einer neuen Ausstellung, die die Leistungen nach diesen neuen Zwecken beurteilen würde, würden diese neuen Rassen die Preise bekommen. Wenn nun abermals allgemeine Vermischung stattfände, so würde die Mannigfaltigkeit gegenüber der ersten Mischpopulation nicht mehr gesteigert werden, da ja alle möglichen Kombinationen schon in jener verwirklicht waren. Die neue Kreuzung würde also nur noch schädlich sein.

Wenn die Hundepopulation nicht nur freier Paarung überlassen, sondern auch sonst sich selbst überlassen, d. h. auch nicht mehr gefüttert werden würde, so würden fast alle Hunde zugrundegehen. Nur einige wenige würden sich in freier Wildbahn von Hasen und anderem Wild ernähren können; und diese würden vermutlich dem Typus des wilden Hundes, des Wolfes, recht ähnlich sein. Durch natürliche Auslese würde wieder eine Rasse herausgezüchtet werden, wie sie schon einmal ganz ähnlich in ähnlicher Umwelt entstanden war. Dieser wilde Hund aber würde wieder für die Leistungen, die der Mensch von den verschiedenen Hunderassen verlangt, weniger geeignet sein. Es kommt in der Frage nach den Folgen der Rassenmischung also auch sehr darauf an, was von einem Lebewesen verlangt wird, d. h. auf Wertgesichtspunkte.

Aus dem Dargelegten ergibt sich, daß Rassenmischung der Entstehung hoher vielseitiger Begabung förderlich sein kann. In der Tat sind unter den sogenannten Genies reine Rassetypen nicht die Regel. Die indogermanischen Stämme, die im alten Indien, Griechenland, Italien eingewandert sind,

haben den größten Glanz ihrer Kultur erst in Zeiten entfaltet, als schon mannigfache Mischungen mit der Urbevölkerung stattgefunden hatten. Kretschmer[1]) hat zu zeigen gesucht, daß in Mitteleuropa die meisten genialen Menschen in einer Mischungszone zwischen der nordischen und der „alpinen" Rasse geboren wurden. Aus solchen Tatsachen folgt aber keineswegs, daß die Rassenmischung allgemein unschädlich oder gar überwiegend nützlich sei. Die alten Inder, Hellenen und Italiker, die in der Mischung mit südlichen Rassenelementen glänzende Kulturen entfaltet haben, sind alle dabei zugrundegegangen; und die Rassenmischung ist an diesem Niedergang wesentlich mitbeteiligt gewesen. Wenn infolge von Rassenmischung einzelne hervorragende Begabungen entstehen, zugleich aber eine große Überzahl minderer und disharmonischer Kombinationen, so ist die Rassenmischung in der Gesamtwirkung eben doch ganz überwiegend schädlich.

Bei Pflanzen und Tieren kommt sogenanntes „Luxurieren der Bastarde" vor; d. h. in manchen Fällen — keineswegs in allen — sind Artbarstarde größer und öfter in gewisser Hinsicht auch leistungsfähiger als die Elterarten. So wachsen die Bastarde der Feuerlilien viel üppiger als die reinen Arten. Auch bei Kreuzungen von Rassen derselben Art kommt ein solches Luxurieren vor; ich habe es z. B. an Bastarden verschiedener Rassen von Gartenbohnen beobachtet. Maultiere sind im Gebirge leistungsfähiger als Pferde und Esel. Vielleicht erklärt sich das Luxurieren zum Teil daraus, daß die Bastarde Ernährungsmöglichkeiten verschiedener Rassen in sich vereinigen. Das Luxurieren von Artbastarden beruht aber auch zum Teil auf herabgesetzter oder aufgehobener Fruchtbarkeit. Stoff- und Energiemengen, die sonst für die Fortpflanzung aufgewandt werden würden, können bei unfruchtbaren Bastarden ein üppigeres Wachstum bewirken. So möchte ich das Luxurieren von mir gezogener Schmetterlings- und Lilienbastarde wenigstens zum Teil deuten. Auch Maultiere sind ja in der Regel unfruchtbar. Aus diesen Tatsachen folgt bereits, daß das Luxurieren keineswegs in jeder Beziehung als günstig zu bewerten ist. Der Gärtner braucht für seine Zwecke ein üppiges Blühen; und wenn die Blumen unfruchtbar sind, so blühen sie um so länger. In der freien Natur aber können sich solche Luxusblumen nicht halten. Entsprechende Gesichtspunkte gelten für das Luxurieren beim Menschen. Es gibt ein Luxurieren von Bastarden anscheinend auch in bezug auf geistige Eigenschaften. Das „Genie" dürfte zum Teil auf diese Weise zustandekommen. Daraus folgt aber ganz und gar nicht, daß die Rassenkreuzung allgemein förderlich oder auch nur unschädlich sei. Neben dem Luxurieren kommt bei Mischlingen auch ein „Pauperieren" vor, wie es Eugen Fischer genannt hat; und dieses scheint sogar zu überwiegen. Aber auch das Wort „Luxurieren" enthält ja bereits ein negatives Werturteil. Luxus ist etwas Überflüssiges. Eine Rasse aber muß vor allem dauerfähig sein.

[1]) Kretschmer, E. Geniale Menschen. Berlin 1929.

Man darf aber auch die „Rassenreinheit" nicht überschätzen[1]). Der oft gehörten Behauptung, daß nur „reine" Rassen große Kulturleistungen vollbringen könnten, widersprechen die Tatsachen der Geschichte. Reinheit der Rasse als solche verbürgt keine Kulturbegabung. Unvermischte Uraustralier können sich europäische Kultur nicht einmal aneignen. Entscheidend für die Kulturfähigkeit ist die Begabung einer Rasse; und eben darum wird eine hochbegabte Rasse wie die nordische durch Mischung mit anderen in ihrer Kulturbegabung überwiegend geschädigt.

Eine völlig „reine" Rasse im Sinne völliger Erbgleichheit aller ihrer Glieder würde starrer und einseitiger sein als eine Bevölkerung, die verschiedene Erbanlagen in sich vereinigt. Eine gewisse Mannigfaltigkeit der Begabungen ist der Arbeitsteilung und damit dem Leben der Rasse förderlich; und wenn Reinhaltung der Rasse gefordert wird, so ist damit ja nicht Erbgleichheit im Sinne der Isogenie gemeint. Ein völlig isogenes Volk würde sich auch nicht durch Auslese an neue Lebensbedingungen anpassen können und leicht dem Aussterben verfallen.

Unserm deutschen Volk fehlt es ganz gewiß nicht an erbbedingter Mannigfaltigkeit. Wir brauchen uns nur umzusehen: da sehen wir sehr verschiedene Gestalten und Gesichter und noch stärker verschiedene geistige Veranlagungen und Begabungen. Diese Buntheit noch zu vermehren, wäre nur vom Übel; ja schon die vorhandene ist größer, als gut ist. Es sind viele disharmonische Kombinationen darunter. Was uns fehlt, ist also nicht etwa eine Vermehrung der Buntheit durch weitere Rassenmischung, sondern ganz im Gegenteil eine gesunde Auslese.

Es ist verschiedentlich die Ansicht geäußert worden, daß durch Rassenmischung auch psychopathische Veranlagung entstehen könne. Eine solche Möglichkeit halte auch ich für gegeben. Geistige Disharmonie und Psychopathie ist ja beinahe dasselbe. Diese Ansicht steht nicht im Widerspruch zu der, daß auch Genies aus Rassenmischung hervorgehen können; zeigen doch die allermeisten jener Menschen, die als „Genies" gelten, psychopathische Züge. Daß durch Kreuzung verschiedener Hunderassen ausgesprochen krankhafte Typen entstehen können, hat Stockard[2]) gezeigt. Und Goldschmidt hat gezeigt, daß durch Kreuzung verschie-

[1]) Die Worte „rein" und „unrein" werden oft nicht für klare Begriffe, sondern in magischer Bedeutung gebraucht, z. B. in den altjüdischen Ritualvorschriften.

[2]) Stockard, Ch. R. The physical basis of personality. New York 1931. (Deutsch: „Die körperliche Grundlage der Persönlichkeit." Jena 1932.)

dener Rassen des Schwammspinners Störungen der Geschlechtskonstitution und der geschlechtlichen Triebe entstehen können. Im übrigen ist daran zu erinnern, daß die allermeisten krankhaften Veranlagungen nicht durch Rassenkreuzung, sondern durch Mutation entstehen. Davon wurde ja in dem Kapitel über die Neuentstehung krankhafter Erbanlagen berichtet. Und durch Neuentstehung und Ausbreitung krankhafter Erbanlagen wird die Reinheit einer Rasse nicht weniger gestört als durch Vermischung mit fremden Rassen.

Unser deutsches Volk ist — oder wie man jetzt glücklicherweise wohl sagen kann, war — hauptsächlich durch die Mischung mit Juden bedroht. Durch die Mischung von Germanen und Juden wird die Eigenart beider Gruppen gestört. Immerhin sind aus christlich-jüdischen Mischehen eine Anzahl bedeutender Köpfe hervorgegangen, z. B. der französische Philosoph *Montaigne*, der englische Astronom *Herschel*, der russische Chemiker *Mendelejeff*, der russische Biologe *Metschnikoff*, der deutsche Chemiker *v. Baeyer*, der dänische Physiker *Bohr* u. a., was natürlich nicht beweist, daß diese Männer ihre Begabung gerade der Rassenkreuzung verdanken. Vielleicht hätten ihre Eltern in nichtgemischten Ehen nicht weniger bedeutende Nachkommen hervorgebracht. Jüdisch-christliche Mischehen fanden in früheren Generationen fast nur in intellektuellen Kreisen statt; kein Wunder, daß die Nachkommen aus solchen Verbindungen daher oft besonders intelligent sind.

Ehen zwischen blonden und brünetten oder zwischen schlanken und untersetzten Deutschen sind keine Rassenmischehen in diesem Sinne. Hier handelt es sich nicht um abgesonderte Populationen sondern nur um Unterschiede in einzelnen Erbanlagen, die als harmlos anzusehen sind.

Die Kulturbegabung der verschiedenen Rassen wird besonders darum so viel erörtert und so leidenschaftlich umstritten, weil man meint, daß der Wert der Rassen davon abhängig sei. So sagt z. B. Grotjahn[1]: „Objektiv gewertet werden kann eine Rasse nur nach ihren kulturellen Leistungen, wie die Geschichte sie überliefert hat. Dieser Maßstab läßt von den jetzt noch lebenden drei Rassen oder besser Rassengemische von besonders hohem Werte erkennen: die jüdische, die germanische und die romanische. Diese drei, allen voran die jüdische, haben durch ihre Geschichte ihre hohe Kulturfähigkeit bewiesen, ganz gleich, ob sie reine oder, was wohl sicher ist, stark gemischte Rassen sind. Wie sie also sind, so sind sie

[1]) Grotjahn, A. Soziale Pathologie. 3. Aufl. Berlin 1923. S. 481.

gut und bewährt." Im Grunde ist dieser Maßstab indessen weder selbstverständlich noch eindeutig. Wenn man nämlich den Wert der Rassen von der Kultur abhängig macht, so entsteht die Frage nach dem Sinn und Wert der Kultur. Steht z. B. die abendländische oder die chinesische höher? Wie im zweiten Bande ausführlich gezeigt wird, hat die abendländische Kultur gegenwärtig eine Richtung, die darauf hinausläuft, ihre Schöpfer und Träger auszutilgen und damit sich selbst zu vernichten. Man wird vielleicht geneigt sein, zu sagen, daß nur eine gesunde Kultur zum Maßstabe des Rassenwertes gemacht werden dürfe. Dann wäre die chinesische Kultur, die für ihre Träger ohne Zweifel erhaltungsgemäßer ist, also die höhere und ihre Schöpfer die höchststehende Rasse?? Wir werden diese Folgerung nicht ziehen mögen, und sie würde in der Tat nur einen Zirkelschluß bedeuten. Denn wenn man den Wert einer Kultur an ihrer Wirkung auf die Rasse mißt, so kann man den Wert der Rasse nicht wieder an ihrer Wirkung auf die Kultur messen. Wenn man aber der Rasse als solcher Eigenwert zuerkennt, so kann eine Rasse weder „höher" noch „tiefer" als eine andere stehen, weil alle solche Höhenbeziehungen die Geltung eines anderweitigen Maßstabes voraussetzen würden. Die Erde steht weder höher noch tiefer als etwa der Mars und auch nicht gleich hoch, weil die Begriffe Hoch und Tief an der Erde selber orientiert sind. Ebenso bei der Rasse. Wenn wir unsere Rasse nicht um irgendeiner Kultur, einer Lehre oder Moral willen, sondern um ihrer selbst willen lieben, so verträgt sich diese Liebe nicht mit der Gleichschätzung irgend einer anderen Rasse.

Selbstverständlich sind die erblichen Rassenanlagen nicht die alleinige Ursache der großen Kulturleistungen. Alle Kultur, alle Leistung entsteht vielmehr aus dem Zusammenwirken von Rassenanlage und Umwelt. Die rassenbiologische Betrachtung muß sich hüten, in ähnliche Einseitigkeiten zu verfallen wie gewisse ihr entgegenstehende verbreitete Lehren. Die Frage, wie die Unterschiede der Menschen und die Unterschiede der Kultur zustandekommen, hat seit je die Geister bewegt. Rousseau glaubte die entscheidende Ursache der Unterschiede im Privateigentum zu sehen. Diese Ansicht hat ihre schärfste Ausprägung in der sogenannten „materialistischen" (ökonomischen) Kulturauffassung von Marx und seinen Nachfolgern gefunden, die auch heute noch zahlreiche Anhänger

hat[1]). Danach sollen alle Unterschiede der Menschen durch die wirtschaftlichen Verhältnisse bedingt sein, ebenso die Unterschiede der Kultur und damit auch der Fortschritt der Kultur. Im Gegensatz zu diesem „historischen Materialismus" glaubt die sogenannte „idealistische" (spiritualistische) Auffassung, in den geistigen Leistungen und Idealen die primären treibenden Kräfte der Kultur zu sehen. Daß die Rasse eine wesentliche Bedeutung für die Kultur habe, wird von der „idealistischen" Lehre ebenso wie von der „materialistischen" übersehen oder direkt geleugnet. Der „Materialismus" und der „Idealismus" bekämpfen sich zwar heftig; aber im Grunde sind sie feindliche Brüder; ihr gemeinsamer Vater ist der Lamarckismus, der Glaube an die Allmacht der Umwelt. Der „Materialismus" fällt im wesentlichen mit jener Spielart des Lamarckismus zusammen, die als „Mechanolamarckismus" bezeichnet wird. Alle Unterschiede der Lebewesen, ihre Anpassung und Entwicklung werden als Folge einer „direkten Bewirkung" durch die Umwelt angesehen. Der „Idealismus" dagegen fällt weitgehend mit dem „Psycholamarckismus" zusammen, der die Gestaltung der Lebewesen auf seelische Kräfte zurückführen möchte und verkündet: „Es ist der Geist, der sich den Körper baut." Die „Materialisten" sehen in dem Unterschied zwischen Besitzenden und Nichtbesitzenden den hauptsächlichen Unterschied der Menschen, die „Idealisten" in dem Unterschied zwischen Gebildeten und Ungebildeten. In beiden Auffassungen erscheinen die Unterschiede als überbrückbar und ausgleichbar. Die „Materialisten" (Marxisten) lehren, daß nach Aufhebung des Privateigentums und damit der wirtschaftlichen Unterschiede alle Menschen gut und edel werden würden; die „Idealisten" träumen von einer allgemeinen Veredelung des Menschengeschlechts durch die innere Aneignung geistiger Ideale, speziell der idealistischen Lehre. Biologisch sind beide Lehren unhaltbar. Die Ungleichheit der Menschen hat ihre wesentlichste Ursache in der Erbmasse; und diese kann weder durch materielle noch durch geistige Einwirkungen einfach umgestaltet werden, im Individuum überhaupt nicht, und in der Rasse nur durch Auslese. Eine organische Kulturauffassung darf zwar die von der „materialistischen" und der „idealistischen" einseitig hervorgehobenen Bedingungen nicht übersehen; sie muß aber gegenüber jenen auf die Rasse oder allgemeiner auf die Erbanlage als die erste und unerläßliche Bedingung aller Kultur hinweisen.

[1]) Kautsky, K. Die materialistische Geschichtsauffassung. 2. Bde. Berlin 1927. J. H. W. Dietz.

Seit ich diese Sätze in der vorigen Auflage dieses Buches geschrieben habe, ist mit dem Nationalsozialismus eine solche organische Weltanschauung bei uns zum Siege gekommen. Der nationalsozialistische Staat hat nach seinem Begründer Adolf Hitler die Rasse in den Mittelpunkt des allgemeinen Lebens zu setzen[1]). Die nationalsozialistische Weltanschauung wurzelt im Glauben an die Rasse. Sie wurzelt nicht etwa in wissenschaftlicher Erkenntnis des Wesens der Rasse und ihrer Lebensgesetze. Das Erste ist vielmehr der Wille zur Selbstbehauptung der eigenen Rasse; dieser Wille geht aller wissenschaftlichen Erkenntnis voraus und ist ihr übergeordnet. Die Bedeutung der rassenbiologischen Erkenntnis liegt darin, daß sie die Mittel und Wege zur Erhaltung, Gesundung und Vervollkommnung der Rasse an die Hand gibt.

Mancher Leser wird es vielleicht vermißt haben, daß ich bei der Schilderung der geistigen Eigenart der Rassen nicht näher auf die Unterschiede der Weltanschauung eingegangen bin. Man hört und liest heute öfter von „arteigener Weltanschauung". Unter „arteigen" ist dabei etwas verstanden, was nicht der ganzen menschlichen Art, sondern den verschiedenen Rassen eigen, d. h. angeboren bzw. erbbedingt ist; und man sucht diese „arteigene Weltanschauung" wohl durch Zurückgehen auf die Urzeit der Rasse, in der die Weltanschauung noch durch keine fremden Einflüsse getrübt gewesen sei, zu erfassen. Dabei schwebt eine Vorstellung ähnlich der Gobineaus vor, daß die Rassen einmal in ursprünglicher Reinheit als solche erschaffen worden seien. Sie sind aber allmählich aus einer gemeinsamen Stammform des Menschengeschlechts herausgezüchtet worden. Die Gegner einer rassischen Weltanschauung neigen demgemäß dazu, eine ursprüngliche gemeinsame Weltanschauung des Menschengeschlechts anzunehmen. Tatsächlich wechseln die Weltanschauungen schneller als die Rassen. Es gibt Zeiten ruhiger Entwicklung, Zeiten der Revolution, Zeiten des Rückschritts und Zeiten des Stillstandes. Eine Weltanschauung ist, was ihren Inhalt betrifft, hauptsächlich traditions- und kulturbedingt, in bezug auf den einzelnen Menschen also erworbene Modifikation. Der einzelne übernimmt sie durch Überlieferung und Lehre. Natürlich ist nicht jeder Mensch für jede Lehre gleich empfänglich. Je nach der

[1]) Hitler, A. Mein Kampf. München, F. Eher Nachf. S. 446.

erblichen Veranlagung findet eine gewisse Auslese statt. So hat sich das lutherische Christentum hauptsächlich nur über Länder nordischer Rasse verbreitet. Daraus ergibt sich eine gewisse Korrelation zwischen Weltanschauung und Rasse.

Außerdem wechselt der Charakter einer Weltanschauung mit den sie tragenden Menschen trotz weitgehend gleichem Inhalt. Das katholische Christentum eines Westfalen, eines Süditalieners und eines Negers hat zwar ungefähr den gleichen Inhalt an Glaubensvorstellungen; seinem Charakter nach aber ist es verschieden.

Es gibt gewisse Seiten des Christentums, die dem Instinkt einer Herrenrasse gerade entgegengesetzt sind. „Ich aber sage euch, daß ihr nicht widerstreben sollt dem Übel; sondern so dir jemand einen Streich gibt auf deinen rechten Backen, dem biete den andern auch dar" (Matth. 6. 39). Auch die Lehre von der Erlösung durch das stellvertretende Leiden des Gottessohnes ist aus dem Geist einer passiven Rasse bzw. einer friedlichen Pflanzerrasse geboren. Der Instinkt der Herrenrasse sagt vielmehr: „Das höchste Heil, das letzte liegt im Schwerte" (Körner). Hier stehen sich zwei Anschauungen gegenüber, die Nietzsche in seiner übertreibenden und gesucht verletzenden Art als „Herrenmoral" und „Sklavenmoral" einander gegenüber gestellt hat. Dem christlichen Sakrament des Abendmahls, das den Gläubigen an der durch Leiden vollbrachten Erlösung teilhaben läßt, steht das Sakrament des Zweikampfes gegenüber. Wenn jemand im Zweikampf sein Leben einsetzt, so zeigt er damit, daß er Ehre hat. Kriegerische Einsatzbereitschaft und Todesverachtung entscheiden für diese Auffassung absolut über den Manneswert, auch wenn der also Gerechtfertigte im Unrecht war.

Im ganzen sind die Instinkte einer Rasse ihren Lebensbedingungen angepaßt. Was für eine Rasse von Jägern erhaltungsgemäß ist, braucht es nicht für eine von Pflanzern zu sein; und was dem Händler frommt, frommt darum nicht auch dem Bauern. Wenn wir das Wort „artgemäße Weltanschauung" im Sinne von erhaltungsgemäß nehmen, so wird daher vieles, was von fremden Völkern stammt, nicht erhaltungsgemäß sein. Vieles, keineswegs alles. Wenn die Japaner grundsätzlich alles Fremde abgelehnt hätten, so wären sie heute eine europäische Kolonie. Und was von Bestandteilen der technischen Kultur gilt, kann auch von Bestandteilen einer Weltanschauung gelten. Die Weltanschauungen sind, was immer sie sonst sein mögen, biologisch gesehen, Mittel im Kampf ums Dasein und im Kampf um die Macht.

Das Evangelium der Liebe und des Friedens ist dem Leben der nordischen Rasse im ganzen doch wohl überwiegend nützlich gewesen. Es hat die furchtbare gegenseitige Vernichtung der nordischen Stämme und Völker immerhin eingeschränkt. „Wer das Schwert nimmt, der soll durchs Schwert umkommen." Darin steckt eine rassenbiologische Wahrheit, von der im zweiten Bande bei Besprechung der rassenbiologischen Wirkung des Krieges ausführlicher die Rede ist. Es liegt eine tiefe Tragik darin, daß die kriegerischen Instinkte der heroischen Rasse an ihre gegenwärtige Umwelt nicht angepaßt sind. Gerade sie bedarf daher der Lehre des Friedens zu ihrer Erhaltung.

Es gibt allerdings auch christliche Lehren, die dem Leben der Rasse nicht nützlich sind, so die Lehre von der grundsätzlichen Gleichwertigkeit aller Menschen (ihrer „Gleichheit vor Gott"), die geringe Bewertung der Sippe gegenüber dem Individuum (dem „Heil der Seele") und der Glaubensgemeinschaft, die Geringschätzung alles Irdischen und damit auch der Rasse und Rassentüchtigkeit, die Ehelosigkeit der Priester, durch die ungezählte überdurchschnittliche Begabungen von der Fortpflanzung ausgeschaltet werden. Auf der positiven Seite sind außer der Lehre der Liebe und des Friedens aber zu buchen: die Achtung vor dem individuellen Leben, die Voranstellung der gemeinnützigen vor die eigennützigen Interessen, vor allem aber die Verankerung der Moral objektiv in einem höchsten Willen, der zugleich allwissend ist, und subjektiv im eigenen Gewissen. Auf wesentliche Seiten des Christentums sprach der Instinkt der nordischen Rasse offenbar auch an. Der metaphysische Individualismus, die Lehre von der Substantialität des Individuums (der „Unsterblichkeit der Seele") und seinem absoluten Wert, sagten dem nordischen Persönlichkeitsbewußtsein zu. Ebenso die Lehre von der Selbstverantwortung vor dem eigenen Gewissen und die direkte Beziehung des Individuums zu Gott.

Es ist gewiß kein Zufall, daß gerade die indogermanischen Völker und nicht die semitischen die eigentlichen Träger des Christentums geworden sind; und alles in allem haben gerade auch die nordischen Völker in ihrer christlichen Zeit ihre größte Kraft und höchste Kultur entfaltet, wenigstens bisher.

Während das Christentum auch wesentliche heroische Seiten hat, ist der Buddhismus viel einseitiger aus dem Geist einer passiven Pflanzerrasse geboren. Vegetarische Ernährung ist religiöse Vorschrift. Der konventionelle Typus der Buddhastatuen atmet Ruhe und Beschaulichkeit. Hier ist nichts von kämpferischer Haltung. Beleibtheit wird zum Ideal. Der Typus hat etwas Unmännliches. Wenn diese Züge dem nordischen Instinkt nicht liegen, so darf man doch den hohen geistigen (erkenntnismäßigen) Rang der buddhistischen Lehre nicht verkennen.

Seit Paulus den „Heiden" eine natürliche Sittlichkeit zugebilligt hat, hat insbesondere die katholische Kirche die Lehre von der „natürlichen Sittlichkeit" ausgebaut und zum Teil sogar Sittengesetze als „Naturgesetze" hingestellt. Naturgesetze handeln indessen von dem, was ist und geschieht, nicht von dem, was sein oder geschehen soll. Niemand kann gegen das Gravitationsgesetz oder gegen das Mendelsche Gesetz verstoßen, niemand kann diese Gesetze befolgen. Sittengesetze sind keine Naturgesetze. Auch ein Leben gemäß den natürlichen Trieben ist nicht darum sittlich, weil es „natürlich" ist. Gerade die katholische Kirche kennt ja eine „Übernatur", die in der Überwindung des Triebhaften bestehen soll. Ebensowenig wie eine Überwindung der natürlichen Triebe an sich sittlich ist, ebensowenig ist es das Gegenteil. Aus der Rassebedingtheit folgt mithin auch nicht die Sittlichkeit eines Verhaltens. Wenn die Juden von Natur zu gewissen Verfehlungen mehr neigen als die Germanen, so sind jene Verfehlungen darum auch für die Juden nicht entschuldigt. Und wenn der Heroismus eine nor-

dische Tugend ist, so ist der Alkoholismus darum, daß besonders nordische Menschen dazu neigen, doch keine nordische Tugend, sondern ein Laster. Die „Artgemäßheit" entscheidet nicht über die Berechtigung einer Moral und nicht über die Wahrheit einer Weltanschauung.

Gewiß, die Welt sieht von jeder Rasse aus anders aus; aber eben darum können nicht alle diese Bilder richtig sein. Der nordische Denker Antisthenes, der markanteste Vertreter der Rassenwertung im hellenischen Altertum, hat mit dem Satz: „Jeder erkennt, was seiner Eigenart gemäß ist" zwar die erbliche Veranlagung als Grundlage alles Geisteslebens intuitiv erfaßt; aber er hat, was man ihm als Bahnbrecher zugute halten muß, einseitig übertrieben. Zu Ende gedacht bedeutet jener Satz eine Relativierung aller Erkenntnis und damit die Aufhebung des Begriffs der Wahrheit und der Welt.

Gefährlicher als diese Einseitigkeit ist freilich die entgegengesetzte, die in der Lehre gipfelt, daß die Übernahme einer Weltanschauung das Wesen eines Menschen von Grund aus ändere. Schon Paulus hat bekanntlich gelehrt, daß der Mensch, auch wenn er nicht der auserwählten Rasse angehöre, durch die Gnade des rechten Glaubens eine völlige Wesensänderung (Metanoia), einen Umbruch des Charakters erlebe, daß er auf diese Weise zu einem Nachkommen Abrahams im Geiste werde und an dem den Kindern Abrahams verheißenen Segen teilhabe. Diese Lehre der Rechtfertigung durch den Glauben liegt für jede weltanschaulich begründete Bewegung nahe, zumal in der gröberen Fassung, daß die Zugehörigkeit zu der eigenen Weltanschauungsgemeinschaft die eigene Gerechtigkeit verbürge. Selbst die Marxisten pflegen, unbeschadet der Lehre von der wirtschaftlichen Bedingtheit der Weltanschauung, auch einen Nichtproletarier, der den Marxismus als Weltanschauung annimmt, als gerechtfertigt anzusehen. Eine neue Weltanschauung kann den Charakter eines Menschen wohl bis zu einem gewissen Grade modifizieren, nicht aber ihn von Grund aus ändern. Vielmehr ist mit Kant zu betonen, daß der „angeborene Charakter in der Blutmischung des Menschen liegt und auch der erworbene und künstliche nur die Folge davon ist"[1]).

Diese Einsicht darf weder zum Optimismus noch zum Pessimismus führen. Das Bewußtsein, einer auserwählten Rasse anzugehören, wird für oberflächliche Geister leicht zu einem Ruhekissen, auf dem man einschlummert. Ich möchte daher die Ausführungen über die seelische Eigenart der Rassen nicht schließen, ohne nachdrücklich zu betonen, daß auch das biologische Ahnenerbe des Geistes nicht unverlierbar ist. Wenn wir den Raubbau an unserem besten Erbgut so fortsetzen wie in den letzten Jahrzehnten, so werden wir in wenigen Generationen den Mongolen ganz gewiß nicht mehr überlegen sein und mit Sicherheit von ihnen verdrängt werden.

Aber auch zu tatenlosem Pessimismus besteht kein Anlaß. Zwar können Geist und Charakter in ihrer erbbedingten rassischen Grundlage durch keine Lehre und Erziehung unmittelbar umgestaltet werden. Der einzige Weg zur Gesundung und Höherführung der Rasse ist vielmehr der Königsweg der Auslese. Für die Einleitung und Durchführung der rassenhygienischen Auslese aber ist eine Erneuerung der Weltanschauung nötig. Eine solche ist möglich, eben weil sie ihrem Inhalte nach nicht entscheidend von der Rasse, sondern von Lehre und Erziehung abhängt. Auch die Erneuerung der Weltanschauung ist nicht mit einem Schlage durchführbar. Es bedarf der Erziehung von Generationen. Diese Erziehung zu einer organischen Weltanschauung hat der Nationalsozialismus in Angriff genommen; und es ist seine geschichtliche Aufgabe, die Bahn frei zu machen für eine gesunde Auslese im Sinne der Reinigung, Ertüchtigung und Höherführung der Rasse. Was die wissenschaftliche Rassenbiologie an Mitteln und Wegen zu diesem Ziel im einzelnen an die Hand gibt, wird im zweiten Bande dargelegt.

---

[1]) Kant, J. Anthropologie in pragmatischer Hinsicht. Königsberg 1798. (In dem angeführten Satz liegt das Gewicht natürlich nicht in dem Wort „Mischung", sondern in dem Wort Blut. D. h. der Charakter liegt im wesentlichen in der Erbmasse, in der Rasse.)

Schrifttum.

Da dieses Buch kein erschöpfendes Handbuch sein will, verzichten wir auf eine vollständige Zusammenstellung des Schrifttums, die sehr umfangreich sein und das Buch unnötig verteuern würde. Wir haben uns vielmehr auf die wichtigsten zusammenfassenden Schriften beschränkt. Auf das Sonderschrifttum ist in den Anmerkungen des Textes verwiesen.

Zum ersten Abschnitt:

Baur, E. Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. Völlig neubearb. Aufl. (7.—11. Tsd.) Berlin 1930. Borntraeger.

Baur, E. und *Hartmann, M.* Handbuch der Vererbungswissenschaft. (Erscheint seit 1927, Berlin, Borntraeger.) Lief. 1—19.

Gates, R. R. Heredity in Man. London 1929.

Goldschmidt, R. Einführung in die Vererbungswissenschaft. 5. Aufl. Berlin 1928. Springer.

Johannsen, W. Elemente der exakten Erblichkeitslehre. 3. Aufl. Jena 1926. Fischer.

Morgan, Th. H. The theory of the gene. 2. Aufl. London 1932.

Newman, H. H. Readings in evolution, genetics and eugenics. 3. Aufl. Chicago 1933.

Plate, L. Vererbungslehre. 2 Bde. Jena 1932 u. 33. Fischer.

Zum zweiten Abschnitt:

Über Abstammung des Menschen s. Hinweise S. 252 und 254.

Über Bastardierung s. Verz. S. 289. — Dazu: *Neuville, H.* L'espèce, la race et le métissage en Anthropologie. Arch. de l'inst. pal. hum. Mém. 11. Paris 1933*).

Lehrbücher:

Hauschild, M. W. Grundriß der Anthropologie. Berlin 1926. Borntraeger.

Martin, R. Lehrbuch der Anthropologie. 2. Aufl. Jena 1928. Fischer. (Großes Lit.-Verz.)

Saller, K. Leitfaden der Anthropologie. Berlin 1930. Springer.

*) Dieses Werk ist mir erst nach Abschluß des Druckes bekannt geworden, was ich außerordentlich bedauere — ich werde an anderer Stelle ausführlich darauf eingehen. F.

Scheidt, W. Allgemeine Rassenkunde. München 1925. Lehmann.

Schultz, B. K. Erbkunde, Rassenkunde und Rassenpflege (Leitfaden). 13.—14. Tausend. München 1936. Lehmann.

Rassenkunde:

Aichel, O. Der deutsche Mensch. (Prähist. Menschenreste aus Schleswig-Holstein usw.) Jena 1933. Fischer.

Brandt, B. und *Grosser, O.* Anthropologische Untersuchungen in den Sudetenländern. Prag 1931 (bisher Bd. 1 und 2).

Bryn, H. Der nordische Mensch. München 1929. Lehmann.

Deniker, J. Les races de la terre. 2. Aufl. Paris 1926.

v. Eickstedt, E., Frh. Rassenkunde und Rassengeschichte der Menschheit. Stuttgart 1933. Enke.

Fischer, E. Deutsche Rassenkunde. Bd. 1—14. Jena 1929—36 Fischer.

Günther, H. F. K. Rassenkunde Europas. 3. Aufl. München 1929. Lehmann.

— Rassenkunde des deutschen Volkes. 85.—91. Tsd. München 1935. Lehmann.

— Kleine Rassenkunde des deutschen Volkes. 146. bis 165. Tsd. München 1936. Lehmann.

— Rassenkunde des jüdischen Volkes. 2. Aufl. München 1930. Lehmann.

Kern, F. Stammbaum und Artbild der Deutschen und ihrer Verwandten. München 1927. Lehmann.

Lundborg, H. Rassenkunde des schwedischen Volkes. Jena 1928. Fischer.

— und *Linders, F. J.* The racial characters of the swedisch Nation. Uppsala 1926.

Menghin, O. Weltgeschichte der Steinzeit. Wien 1931.

Montandon, G. L'Ologenèse humaine. Paris 1928.

— La race — les races. Paris 1933.

— L'ethnie française. Paris 1935.

Reche, O. Rasse und Heimat der Indogermanen. München 1936. Lehmann.

Ripley, W. Z. The races of Europe. 2. Aufl. London 1912.

Scheidt, W. und *Wriede, H.* Die Elbinsel Finkenwärder. München 1927. Lehmann.

Scheidt, W. Lebensgesetze des Volkstums. Insbesondere Heft 2, 3, 10. Hamburg 1936. Hermes.

Weinert, H. Die Rassen der Menschheit. Stuttgart 1935. Enke.

Über Zwillingsforschung s. Abschn. III und IV.

Zum dritten Abschnitt:

Cockayne, E. A. Inherited abnormalities of the skin and its appendages. London 1933. H. Milford. (Literatur.)

Curtius, F. Die Erbkrankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1935. Enke. (Literaturangaben.)

Diehl, K. und *v. Verschuer, O.* Zwillingstuberkulose. Jena 1933. Fischer. (Literaturverzeichnis.)

Entres, L. Die Ursachen der Geisteskrankheiten. Bd. 1 des Handbuchs der Geisteskrankheiten, herausgeg. von O. Bumke, Berlin 1928. J. Springer.

Lange, M. Erbbiologie der angeborenen Körperfehler. Stuttgart 1935. Enke. (Mit Literaturverzeichnis.)

Naegeli, O. Allgemeine Konstitutionslehre. 2. Aufl. Berlin 1934. Springer.

Saller, K. Erblichkeitslehre und Eugenik. Berlin 1932. Springer (Literaturhinweise.)

Siemens, H. W. Einführung in die allgemeine Konstitutions- und Vererbungspathologie. 2. Aufl. Berlin 1923. Springer.

The Treasury of Human Inheritance. Herausgeber K. Pearson. Cambridge University Press. (Mit sehr vollständigen Literaturlisten.)

v. Verschuer, O., Erbpathologie. Dresden und Leipzig 1934. Steinkopff. (Ausführliches Literaturverzeichnis.)

Waardenburg, P. J. Das menschliche Auge und seine Erbanlagen. s'Gravenhage 1932. M. Nijhoff. (Umfassendes Literaturverzeichnis.)

Zum vierten Abschnitt:

Fisher, R. A. Statistical methods for research workers. London 1925. Oliver and Boyd.

Haecker, V. Methoden der Vererbungsforschung beim Menschen. In Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. IX. Teil 3. Heft 1. Berlin und Wien 1923. Urban und Schwarzenberg.

Just, G. Methoden der Vererbungslehre. In „Methodik der wissenschaftlichen Biologie", herausgegeben von J. Péterfi, Bd. 2. Berlin 1928. Fischer. (Mit Literaturverzeichnis.)
— Praktische Übungen zur Vererbungslehre. 2. Aufl. Berlin 1935. Springer. (Mit Literaturverzeichnis.)

Pearl, R. Introduction to medical biometry and statistics. Philadelphia und London 1923. Saunders.

Scheidt, W. Einführung in die naturwissenschaftliche Familienkunde. München 1923. Lehmann.
— Die Zahl in der lebensgesetzlichen Forschung. Hamburg 1934. Hermes.

Schulz, B. Methodik der medizinischen Erbforschung. Leipzig 1936. Thieme.

Weber, Erna. Einführung in die Variations- und Erblichkeits-Statistik. München 1935. Lehmann.

Zum fünften Abschnitt:

Clausz, L. F. Die nordische Seele. 2. Aufl. München 1932. Lehmann.
— Rasse und Seele. 3. Aufl. München 1933. Lehmann.

Darré, R. W. Das Bauerntum als Lebensquell der Nordischen Rasse. München 1929. Lehmann.

v. Eickstedt, E. Grundlagen der Rassenpsychologie. Stuttgart 1936. Enke. (Literatur in Fußnoten.)

Galton, F. Hereditary Genius. London 1869. (Die unter dem Titel „Genie und Vererbung" erschienene deutsche Übersetzung (Leipzig 1910, A. Kröner) ist leider nicht ganz auf der Höhe).

Garth, Th. R. Race psychology. New York 1931. (Literaturverzeichn.)

Gerlach, K. Begabung und Stammesherkunft im deutschen Volke. München. 1929. Lehmann.

Günther, H. F. K. Herkunft und Rassengeschichte der Germanen. München 1935. Lehmann.
— Die Nordische Rasse bei den Indogermanen Asiens. München 1934. Lehmann.
— Rassengeschichte des hellenischen und des römischen Volkes. München 1929. Lehmann.

An dieser Stelle sei auch noch einmal auf die schon unter dem Schrifttum zum zweiten Abschnitt genannten Bücher Günthers hingewiesen, deren Kern ja in der Psychologie der Rassen besteht.

Holmes, S. J. The trend of the race. New York 1921. Harcourt, Brace and Co.

Just, G. und andere Mitarbeiter. Vererbung und Erziehung. Berlin 1930. Springer.

Kretschmer, E. Körperbau und Charakter. 9. und 10. Aufl. Berlin 1931. Springer.

Lange-Eichbaum, W. Genie-Irrsinn und Ruhm. 2. Aufl. München 1935. Reinhardt.

Petermann, B. Das Problem der Rassenseele. Leipzig 1935. Barth. (Ausführliches Literaturverzeichnis.)

Peters, W. Die Vererbung geistiger Eigenschaften und die psychische Konstitution. Jena 1925. Fischer. (Literaturverzeichnis.)

Popenoe, P. and *Johnson, R. H.* Applied eugenics. 3. Aufl. New York 1923.

Schallmayer, W. Vererbung und Auslese. 4. Aufl. Jena 1920. Fischer. (Literaturverzeichnis.)

Scheidt, W. Die Träger der Kultur. Berlin 1934. Metzner.

Schemann, L. Die Rasse in den Geisteswissenschaften. 3 Bände. München 1928, 1930, 1931. Lehmann.

Schottky, J. und andere Mitarbeiter. Die Persönlichkeit im Lichte der Erblehre. Leipzig und Berlin 1936. Teubner.

Zeitschriften:

Annals of Eugenics. Herausgeber K. Pearson und E. M. Elderton. Cambridge University Press.

Archiv der Julius-Klaus-Stiftung. Zürich. Orell Füssli.

Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie. Herausgeber A. Ploetz. München. Lehmann. (Im Text abgekürzt als ARGB.)

Der Erbarzt. Beilage zum Deutschen Ärzteblatt. Herausgeber Deutscher Ärztevereinsbund und Verband der Ärzte Deutschlands (Hartmannbund). Leiter O. Frh. v. Verschuer.

Eugenical News. Herausgegeben von der Eugenics Research Association. Long Island, N. Y. Cold Spring Harbor.

Genetica. Herausgeber J. P. Lotsy. s'Gravenhage. M. Nijhoff.

Genetics. Herausgeber G. H. Shull. Brooklyn Botanical Gardens.

Hereditas. Herausgeber R. Larsson. Lund.

Journal of Genetics. Herausgeber R. C. Punnett. Cambridge University Press.

Journal of Heredity. Herausgegeben von der American Genetic Association. Washington.

Rasse. Herausgegeben von R. v. Hoff. Leipzig und Berlin. Teubner.

Resumptio Genetica. Herausgeber J. P. Lotsy und H. N. Kooiman. s'Gravenhage. M. Nijhoff. (Ausschließlich Referate über die genetische Literatur in großer Vollständigkeit.)

Volk und Rasse. Schriftleiter B. K. Schultz. München. Lehmann.

Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre. Herausgeber A. Kühn und F. v. Wettstein. Berlin. Borntraeger.

Zeitschrift für menschliche Vererbungs- und Konstitutionslehre. Herausgeber G. Just und K. H. Bauer. Berlin. Springer.

Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie. Herausgeber E. Fischer. Stuttgart. Schweizerbart.

Zeitschrift für Rassenkunde. Herausgeber E. Frh. von Eickstedt. Stuttgart. Enke.

Zeitschrift für Rassenphysiologie. Herausgeber O. Reche. München. Lehmann.

Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Berlin. Springer. (Sehr vollständige Referate über menschliche Erblehre.)

Bibliographien:

Bibliographia Genetica. Herausgeber J. P. Lotsy und W. A. Goddijn. s'Gravenhage, M. Nijhoff.

Holmes, S. J. A bibliography of eugenics. Berkeley, California 1924. University of California Press. (Umfassende Sammlung des Schrifttums bis 1923).

Das Schrifttum seit 1923 wird fortlaufend aufgeführt in den „Eugenical News" und in der „Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre."

Namen-Verzeichnis.

A.

Abderhalden 456
Abel, O. 191, 252
Abel, W. 100, 101, 136, 147, 149, 153, 165, 166, 174, 179, 192, 193, 196, 197, 198, 200, 298
Adachi 226
Adler 474, 576, 751
Aichel 200, 201, 311 f., 775
Albrecht 365—367, 370—373, 476
Alikhan 524
Altenburg 447, 580
Ammon 297, 727
Amrain 389
Andersson 252
Argelander 693, 704
Aristoteles 732
Aschaffenburg 558, 754
Aschner 387, 391, 475, 601
Aschoff 324
Ash 335

B.

Babcock 580
v. Baeyer 555
Bälz 119, 222
Barrington 401, 411, 424, 426
Barrows 463
Bartel 419
Basler 171
Bateson 331, 368
Bauer 243
Bauer A. W. 386
Bauer, J. 324, 347, 372, 414, 419, 475, 492, 569, 601, 624
Bauer, K. H. 400, 443, 497, 778
Baumann 607, 608
Baur, E. 657, 774
Bavink 741
Bayerthal 702
Bean 159, 757
Beckerhaus 161
Beeton 448
Behr 356
v. Behr-Pinnow 667
Bell 365, 448
Bemiss 331
Bemmelen van, 159, 272
Benze 485
Berckheimer 254
Berglund 384
Bernstein 161, 162, 241, 246, 410, 615, 624
Bertholet 573
Bettmann 136, 156
Bijlmer 159, 198, 200, 239
Birk 436
Birkenfeld 407
Birnbaum 558, 677
Biswas 147
Bittle 490, 498
Bleuler 532, 536, 555
Bluhm, A. 438, 481, 501, 503, 573, 574, 592, 593
Blumenbach 278
Boas 129, 132, 169, 176, 209, 213, 302, 713
Bodewig 619
Boehm 354
Boening 540
Boeters 521
Bogatsch 345
Bohomoletz 395
Böker 190
Bolk 230, 243
Bonnevie 136, 137, 138, 139, 143, 144, 145, 149, 153, 423, 424
Borak 569
Borchardt 418
Bouterwek 224, 654, 693
Boveri 496
Brandt 750, 775
La Brand 479
Brauns 177
Bremer 111, 522, 469
Breuil 253
Brimhall 671, 672
Broca 278
Brodmann 227
Brown 515
Brugger 528, 533
Brugsch 416, 421, 456, 487
Bryant 523
Bryn 122, 132, 209, 398, 775
Buchanan 453
Bulloch 377, 402, 464
Bumke 543
Bunak 121, 132
Bunge 575
Busch 412, 697
Buschke 490
Busemann 694, 695
Busse 224

C.

Caesar 410
Camerer 458
Carrière 151
Castellano 129, 159
Castle 582
Cattell 734
Chen 244
Classen 422, 515
Clausen 341, 343, 347, 348
Clauß 194, 707, 761, 777
Clouston 386
Coburn 697
Cockayne 373, 375, 379, 382, 383, 385, 386, 775
Cole 576
Collins 580
Conitzer 126
Conrad 400
Correns 391
Crampton 480
Crane 720
Crouzon 411
Crowder 463
Csörsz 379, 380
Cummins 136, 146, 147, 151

Curtius 104, 186, 234, 245, 422, 504, 507, 512, 522, 560, 598, 599, 601, 775
Cuthbert 456
Czellitzer 339, 346, 355, 620
Czerny 429, 484

D.

Dahlberg 100, 101, 104, 166, 366
Danforth 161, 226, 384
Darré 221, 739, 777
Darsie 723
Darwin 189
Davenport 104, 116, 132, 133, 195 f., 214, 216, 287, 289, 303, 305, 308, 371, 375, 392, 400, 405, 406, 417, 427, 443, 516
Davidenkow 505, 507, 508, 511
Dawson 697
De Candolle 734
Dekking 118
Delbrück 256, 580
Deneke 469
Deniker 280, 641, 775
Dickinson 470
Diehl 100, 107, 121, 219, 486, 643, 776
Dietrich 409
Dinter 586
Doederlein 566
Döllken 464
Dornfeldt 169
Dresel 456
Dubois 350
v. Dungern 235
Dunn 116, 159, 160, 198, 199, 289

E.

Ebstein 387, 397, 590
Ecker 280
v. Economo 537
Ehrenberg 191
v. Eickstedt 159, 263, 279, 295, 775, 777, 778
Elderton 683, 687, 778
Elster 584
Engelking 470
Engelmann 387, 391
Engerth 168
Entres 517, 776
Erb 509, 510
Estabrook 523
Eugster 438
Evans 215, 703

F.

Fahlbusch 592
Farabee 392, 393
Faraday 98
Fasold 382
Fay 365, 368, 369
Fehlinger 292
Ferguson 717
Fetscher 394, 395, 558
Fibiger 490
Fick 670
Filon 637
Finkbeiner 369, 440
Finke 459
Fischer, A 324
Fischer, E. 109, 113, 115, 116, 117, 159, 160, 162, 168, 170, 176, 185, 186, 187, 200, 209, 287, 289, 291, 329, 385, 593, 726, 762, 764, 775, 778
Fischer, M. 193
Fischer, W. 481
Fischer-Wasels 497
Fisher 776
Fleischer 339, 520
Fleischhacker 147, 149, 155
Florschütz 457
Forel 575
Frank-Kamenetzki 352
Frede 185
Frets 166, 171, 172, 173, 410
Freud 752
Frey 520
Friedenthal 147, 157
Friedjung 430
Frischeisen-Köhler 245, 691, 697
Fritsch 750, 755
Fuchs 334
Fukuoka 102, 213
Fürbringer 501
Fürst 407

G.

Galton 135, 501, 642, 666, 667, 668, 669, 670, 688, 712, 720, 777
Gänßlen 450, 456, 462, 467, 476
Garth 777
Gaßler 344, 558
Gates 117, 133, 176, 289, 774
Geipel 139, 141, 142, 143, 145, 146, 151, 237
Gelpke 560
Gerlach 777
Geyer 192, 207, 233
Gilford 426
Glatzel 233
Goddard 530 f.
Goddijn 125, 177, 289, 778
Godfrey 119
Goldberg 437
Goldbladt 410
Goldschmidt 289, 365, 403, 558, 765, 774
Goldsmith 518
Gorjanovic-Kramberger 254
Gossage 334, 384, 468
Göthlin 363, 364
Graebner 758
Graefe 352
Gram 460
Greulich 104
Grosser 110, 114, 775
Grote 377, 394, 427, 474, 491
Groenouw 362
Grotjahn 766
Grüneberg 156
Grütz 383
Grzegorzewski 234
Günther, H. 169, 179
Günther, H. F. K. 193, 279, 283, 291, 295, 726, 727, 731, 755, 775, 777
Gusinde 129
Guthe 169
Gutmann 394, 422, 516, 551
Gütt-Rüdin-Ruttke 583
Gutzmann 524

H.

Haecker 626, 667, 776
Hagedorn 479
Hagen 116
Haike 371
Hammer 375

Hammerschlag 367
Hanhart 110, 331, 368, 369, 379, 393, 397, 424, 461, 472, 473, 513 f., 537, 542, 584, 621
Hansemann 426, 496
Hansen 455
Hanson, J. B. 580
Hara 146
Hare 385
Harman 400
Harris 124
Hartmann 774
Hauschild, R. 172
Hauschild, W. 135, 774
Heindl 135
Heiner 383
Hekler 732
Hell 694
Heller 386
Hellpach 194, 195
Hemmes 350
Henke 520
Henckel 147, 216
Henneberg 522
Hensen 353
Herringham 508
Herrmann 440, 483
Herskovits 289, 308
Hertwig, O 563
Hertz 712, 720
Herzenberg 401
Hesch 235, 238, 239
v. Heß 361
Heßberg 360, 361
Heuck 385
Heys 580
Hildebrandt 305, 676
Hildén 207
Hilsinger 233
Hirszfeld (Hirschfeld) 235, 237, 238, 479, 483
Hitler 769
v. Hoff 778
Hoffmann 535, 545, 761
Hofmiller 676
Hofstätter 499
Holmes 117, 670, 762, 777, 778
Hooff 398
Hooton 195, 196, 198
Howe 351
Hrdlička 169, 308
Hübener 227
Hüchtemann 492
Huddy 466, 475
Huskins 408
Husler 441
Huth 530

I.

Ischikawa 489
Ickert 485, 488
Isigkeit 395, 412, 413, 398, 399

J.

Jablonski 341, 342, 343, 345
Jaensch 222, 223, 227
Jäger 170
Jankowsky 108
Jendrassik 524 f.
Jenny 378
Johannsen 171, 635, 642, 774
Johnson 215
Jollos 578
Jüngling 492
Just 115, 446, 616, 625, 635, 776, 777, 778

K.

Kahn 753
Kalinowsky 515
Kammerer 18, 755
Kant 729, 772
Karplus 228
Karvé 132, 195
ten Kate 119
Kaup 418
Kautsky 768
Keers 127
Kehrer 436, 468, 504, 516, 518, 554, 559
Keiter 201
Keith 761
Kekule von Stradonitz 594
v. Kemnitz 418
Kern 198, 744, 745, 775
Kienboeck 400
Kim 172
King 582
Kirchmair 147
Klaatsch 129
Kleiner 357
Kleiweg de Zwaan 171
Klemm 758
Klopstock 411
Knudsen 292
Koby 334
Koch 522, 552, 664, 665
Köhler, W. 716
Kohn 376
Köhn 691, 696, 710
Koller 235
Komai 102, 146, 213
Konstantinu 540
Kooiman 778
Korkhaus 177 f., 409
Körner 770
Kostakow 505
Kostitch 573, 577
Kraft 426
Kranz 127, 157, 160, 557
Kraepelin 532, 555, 575
Kraulis 550, 554
Kretschmer 221, 417, 536, 543, 554, 561, 629, 675, 676, 677, 701, 703, 757, 764, 777
Kreyenberg 530
Kronfeld 559
Krueger 707, 708
Kruse 194
Kühn 778
Kühne 113, 181 ff.
Kurella 664, 668
Kutzinski 751

L.

Laméris 381, 382
Lämmerhirt 678, 679, 680
Landauer 110, 111, 112, 160, 162
Landsteiner 236, 241
Lang 438
Langbein 468
Lange, Gus. 501
Lange, Joh. 533, 537, 545, 551, 556, 557, 688, 706
Lange, M. 776
Lange-Eichbaum 674, 676, 680, 682, 683, 777
Lapouge 726, 727
Larousse 720
Larsen 119
Larsson 778
Lassen 644, 696, 697
Lassila 138
Lebzelter 117, 159, 195, 289, 440
Leche 136
Leeden 200
Legras 535, 541, 557

Lehmann 431, 436
Leicher 165, 177, 196, 197, 207, 291
Lenz 99, 100, 104, 128, 133, 210, 217, 222, 229, 235, 243, 246, 271, 287, 306, 309, 317, 318, 350, 390, 406, 446, 447, 449, 564, 608, 615, 619, 621, 625, 651
Lesser 402
Leven 380
Leviné 241, 242
Levinsohn 343
Levy 426
Lewis 394, 486
Lewit 401
Lewy 387
Liebendörfer 458
Linders 775
Linné 726
Linzenmeier 384
Litzner 575
Loeb 576
Loeffler 586
Lokay 529
Lombroso 744
Long 453
Lorentz 522
Lort 363
Loth 136, 225
Lotsy 125, 208, 289, 778
Lottig 696
Löwenstein 244
Löwy 484
Lundborg 175, 176, 289, 304, 365, 542, 775
v. Luschan 729
Luxenburger 488, 503, 534, 541, 544, 545, 546, 554, 601, 622, 626, 649
Lydtin 488

M.

Mc. Batts 226
Mac Clure 136
Mc Dougall 711
Mac Dowell 425
Mc Quillen 407
Madlener 443
Malkova 445
Mansfield 333
Marchesani 343, 344
Markuse 291
Maroske 121
Martin 179, 425, 774
Martius 567
Marx 767
Mattison 475
Mautner 378
Mayer-Groß 562
Mayer-List 227
Medow 550
Meggendorfer 543, 554
Meirowsky 226, 374, 650
Mendes de Costa 378
Menghin 775
Merzbacher 511
Meulengracht 469
Meyer-Heydenhagen 150, 151, 152, 153, 225
Meyer-Riemsloh 354
Midlo 136
Miner 518
Minkowski 506
Miyake 154
Mjöen, F. 664
—, H. 665
— J. A. 304, 664, 665
Möbius 668, 680
Mohr 393, 473, 682
Mollison 115
Montandon 775
Morel 419, 521
Morgan 416, 446, 490, 571, 579, 585, 665, 774
Moszkowski 231
Muckermann 704
Mühlmann 170, 368, 723
Müller 230
Muller, H. J. 447, 564, 569, 571, 692
Muncey 516
Munter 485
Mygind 367

N.

Nachtsheim 120, 122, 123, 125, 129, 134
Naegeli 470, 486, 487, 776
Nagel 363
Nassauer 489
Natorp 755
Naunyn 456
Nehse 161, 224
Nelson 392
Nettleship 329, 336, 337, 355, 356, 357, 358, 602
Neubauer 168
Neuhaus 127, 199
Neuville 774
Newman 146, 151, 655, 689, 692, 774
Niemann-Pick 114
Nilsson-Ehle 41
Nissen 519
Noble 755
Nodop 350
Noorden 453, 454
Nordenskiöld 200
Norrie 338
Nylander 389

O.

Oberhummer 724, 725
Ochsenius 119, 427
Odin 734
Ohly 475
Orel 219, 441, 620
Orth 368
Osborn 384
Österreicher 401
Osthoff 528
Ostwald 673
Oswald 344

P.

Painter 590
Paß 423
Passow 334
Patellani 101
Patterson 564
Patzig 517
Paudler 744, 745
Paull 230
Paulsen 373, 416, 421, 491, 761
Pawlow 711
Pearl 232, 448, 776
Pearson 308, 329, 331, 373, 385, 448, 630, 633, 637, 638, 639, 683, 697, 703, 776, 778
Pei 252
Peiper 410, 421, 577
Pel 460, 470
Peller 492
Péterfi 776
Petermann 777
Peters 348, 777
Petri 231, 470
Peyser 432
Pfanner 409

v. Pfaundler 428, 429, 430, 433, 439, 441, 448, 477, 478, 628, 629
Pfitzner 393, 702
Philipps 463
Philiptschenko 175
Piltz 554, 559
Pinkus 156
Pittard 216
Plate 774
Platon 678
Plehn 468
Ploetz 251, 448, 575, 583, 778
Ploetz-Radmann 155
Pöch 155, 156
Poll 136, 146, 388, 642, 699
Pólya 616
Popenoe 582, 691, 777
Posmykiewicz 226
Poth 244
Praeyer 407, 409
Preiser 375
Pribram 484
Prinzing 546
Puccioni 159
Punnet 331, 368, 778

Q.

Quelprud 202, 203 ff.

R.

Radosawljewitsch 725
Rath 558
Rautmann 324
Reche 170, 775, 778
Rehsteiner 463
Reid 480
Reinöhl, F. 664
Reisch 517
Reiter 528
Rennert 576
Rensch 271
Retzius 163
Reuter 720
Reutlinger 620
Richter 192, 197, 226
Riffel 485
Ripley 775
Rischbieth 424, 426
Roberts 385
Roch 398
Rochat 381
Rodenwaldt 116, 159, 195, 196, 198, 214, 289, 303, 307, 593
Roemer 541
Roeßle 474
Röse 164, 702
Rohr 431
Rosenberg 180
Roth 168, 215
Rousseau 767
Routil 201, 239
Roux 157
Rowan 337
Rubbrecht 408
Rüdin 534, 535, 537, 540, 559

S.

Sabouraud 384
Saenger 515
Saile 451
Salaman 291, 396, 750
Saller 121, 123, 125, 126, 127, 160, 170, 417, 774, 776
Sanders 405, 406, 519
Sapper 483
Sarasin 118, 129, 157, 158, 249, 267
Schallmayer 777
Schaeuble 137, 138, 149
Schamburow 411
Schatz 219
Schaumann 469
Scheidt 165, 192, 196, 201, 209, 226, 292, 308, 595, 775, 776, 777
Schellong 127
Schemann 777
Scheuer 162
Schickedanz 753
Schiff 106, 235, 236, 238, 241, 242
Schinz 392, 490, 498
Schiötz 360
Schirmer 447
Schlaginhaufen 136, 138, 155
Schlatter 392
Schleicher 458
Schlesinger 422
Schloeßmann 434, 442
Schmidt, W. 704, 705, 758
Schmidt-Kehl 370, 462
Schmitt 11, 687
Schneider 554
Schnitzler 245
Schofield 392
Scholz 423, 512
Schönlank 367
Schopenhauer 686
Schott 481
Schottky 538, 777
Schreiner 122, 169, 173, 174, 176, 231, 308
Schrijver 246
Schröder 243, 399, 407
Schrödinger 705
Schulte 541
Schultheiß 437
Schultz 775, 778
Schultz-Ewerth 721
Schultze 249
Schulz 440, 776
Schuster 683
Schuszik 468
Schwalbe 115, 207, 252
Schwalber 439
Schwarz 177
Schwarzberg 161
Schwertfeger 710
Seckel 456
Seeck 730
Seeger 520
Seiser 575
Selle 426, 427
Seyder 524
Seyfarth 329
Shakespeare 730
Shull 778
v. Sicherer 349
Sidler 506
Siegert 435
Siemens 100, 146, 166, 168, 177, 227, 332, 365, 374, 375, 376, 378, 380, 381, 383, 385, 410, 412, 423, 427, 432, 438, 513, 595, 642, 644, 668, 776
Sigaud 758
Sittmann 437
Sjögren 517, 529, 539
Smith 425
Smith, J. Ch. 527
Sobolewa 121, 132
Sommer 391, 554, 596
Sorokin 726
Speisser 210
Spemann 110
Spengler 345

Spiegel 474
Spindler 620
Spranger 707
Standfuß 263
Stanton 665
Stark 490, 538
Stattmüller 519
Stauder 541
Stedman 331
Steggerda 148, 154, 195, 196, 214, 289
Steiger 340, 473
Stein 230, 372, 484
Steiner 104, 135
Steinthal 508
Stieren 338
Stilbans 411
Stiller 416, 485
Stockard 189, 757, 765
Stöcker 554
Stocks 234, 401, 411
Straßmann 219
Strauß 474
Strebel 336, 473
Strohmayer 535
Strong 498
Stubbe 569, 571
Study 461
Stuhlmann 129
Stumpfl 557, 558
Suk 239
Sverdrup 389
Swezy 590
v. Szily 352

T.

Tandler 217, 414
Tao 117, 157, 199, 289
Taruffi 426
Taylor 392
Terman 699
Terra 178
Tertsch 330
Theilhaber 455, 755
Thiemich 436
Thomas 385, 407
Thompson 226
Thost 379
Thums 510, 512
Tillinghast 304
Timoféeff-Ressovsky 256, 391, 580
Todd 180, 308
Toenniessen 113, 457
Triebel 515
Troitzky 172

U.

Ullmann 455
Umber 454
Usher 329, 335, 373

V.

Valentin 413, 514
van der Valk 378
Varelmann 357, 359
Velhagen 376
v. Verschuer 99, 104, 105, 106, 121, 136, 137, 146, 153, 161, 166, 177, 210, 212, 213, 214, 219, 225, 227, 234, 339, 366, 436, 476, 486, 487, 643, 651, 689, 690, 776, 778
Virchow 162, 297
Vogel 392
Vogt, O. 227, A. 333, 336, 337, 347, 348, 360, 363, 593
Voltz 667
de Vries 391, 673

W.

Waaler 364, 490
Waardenburg 776
Wachtel 494
Wagenseil 199, 225
Wagner 308
Wagner, G. A. 502
Wahlund 175
Walcher 171
Waldmann 396
Warde 443
Wardenburg 328, 334, 335, 336, 340, 343, 344, 345, 348, 352, 353, 354, 358, 364, 421, 495
Warthin 493
Wassink 494
Webb 697
Weber, E. 615, 616, 776
Webster 480
Weil 456
Weinberg 101, 338, 583, 601, 611, 639
Weinberger 538
Weinert 115, 165, 241, 252, 255, 775
Weisenberg 511
Weismann 578, 708
Weißensieder 465
Weitz 177, 234, 372, 383, 384, 397, 400, 404, 409, 432, 436, 439, 450, 451, 469, 471, 473, 476, 497, 505, 506, 507, 521, 642
Weller 576
Wellisch 239
Weninger, J. 131, 132, 153, 165, 192, 202, — M. 178
Wentworth 136
Werner 233 f., 244
v. Wettstein 778
Wetzel 415
Weve 421
Whipple 155
Whiting 446
Whitman 496
Wiede 775
Wieth-Knudsen 292
Wilbrand 515
Wilde, de 355
Wilder 136, 139, 141, 142, 143, 151, 154
Williams 289, 555, 556
Wilser 726
Wilson 337, 495
v. Winckel 407
Wingfield 687, 688, 698
Woltmann 758
Woods 671, 672, 703, 734
Worth 344
Wriedt 393, 682
Wright 486
Wulz 620
Würth 155, 156

Y.

Yamagiwa 489
Yerkes 696, 717, 735
Yoshioka 226

Z.

Zangenmeister 243
Zebrowski 226
Zeiger 177
Ziehen 626, 664, 667, 668, 702, 708
Ziesch 397, 422, 435
Zimmer 256, 580
Zipperlen 217, 227, 234
Zoepffel 440
Zoeppritz 576

Schlagwörter-Verzeichnis.

A.

Abessinier 306
Achondroplasie 423
Achylie 469, 474
Adenoide Konstitution 431, 432
Adrenalin 243, 244
Agglutinine 236
Ägypter 239
Ahnentafel 595, 596
Ähnlichkeitsdiagnose 645
Aino 154, 157, 161, 239, 273, 275, 282
Akka 129
Akne 383
Akranie 411
Akromegalie 168, 427
Albinismus 46, 113, 118, 134, 255, 329, 331, 373
— des Auges 332, 333
— lokaler 129
Alkaptonurie 113, 457
Alkohol 70, 71, 526, 527, 572, 573, 574, 575
Allelenreihe 292
Allelie, multiple 58, 624
Allergien 114, 244, 460, 461, 462, 463
Alpine Rasse 261, 273, 282, 283, 296, 317, 726
Alter der Eltern 582
Altern 231
— einer Rasse 317
Amblyopie 356
Amaurotische Idiotie 539
Amelie 113
Amerika 736
Amerikaner 136, 147
Anämie, perniziöse 468, 469
Analogieschlüsse 589
Andamanen 272, 277
Angina 483
Angiome 374
Angorahaarigkeit 157
Angora-Katze 256
— -Ziege 256
Angstneurose 555
Anidrosis 382
Aniridie 335
Anlagen, entwicklungslabile 693
Anodontie 407
Anomalie 323
Anonychie 386
Anophthalmie 335
Anpassung 323, 325, 480
Anthropoide 161, 162, 251 f.
Anthropo-Biologie 99
Antikörperbildung 242, 478 f.
Antizipation 337, 338, 454, 520
Antlitz 192
Antrum Mastoideum 165
Appendizitis 484
Araber 119
Arachnodaktylie 421
Arier 731, 732
Arisch-jüdisch 197
Arteriensystem 226
Arteriosklerose 232, 450, 451, 452
Arthritis deformans 400
— urica 459
Assortative mating 640
Asthenie 22, 414, 415, 416, 487
Asthma 461, 465
Astigmatismus 345
Asymmetrie 223 f.
Atavismus 163
Ataxie, Friedreichsche spinale 514
— zerebellare 515
Ateleiosis 426
Atherome 385, 386
Athetose 518
Äthiopiden 159
Athletisch 221
Atmung 232 f., 244
Atropin 244
Auge 199 f.
Augenfarbe 130, 133, 229, 639
Augenleiden 328 ff.
Augenlider 228
Augenspalte, Schiefstellung der 201
Augenzittern 333, 349, 350
Augweiß 134
Aurignac-Rasse 255, 285
Auslese 81, 90, 479, 480
Ausmerzung 83
Australider Zweig 281, 285
Australier 116, 129, 130, 157, 161, 238 f., 267, 274, 285, 715

B.

Bach, Familie 663, 680
Backenknochen 292
Baden (Land), Haarfarbe 297
Bart 161, 275
Bartform d. Wedda 265
Basedowsche Krankheit 436, 437
Bastard, südwestafrikanischer 302, 305
— (Europ.-Hott. Rehobother) 116, 128
Bastarde 24, 149, 762
— intermediäre 27
— Luxurieren der 764
Bastardatavismus 35
Bastardbevölkerung
— Biologie d. 291 ff.
— Erscheinungsbild 293
Bastardvolk 311
Beckenform 502
— bei den Mulatten 180
Begabung 662, 670, 671, 683, 685, 689, 692, 695, 697, 735
— Geniale 672
— Mathematische 667
— Musikalische 663, 664, 665, 666, 730
Begabungszeichen 703
Behaarung 129
Belastung 406, 454, 596, 599, 609, 610
Belastungsstatistik 610
Berber 119

Bernoulli, Familie 667
Bettnässen 522
Beugefurche 138, 155
Bevölkerungsdruck 266
Bewegungsrassen 758
Bildende Kunst 666
Bildung 710
Bimanuar 147
Binomialkurve 7
Blastophthorie 563
Blei 575, 576
Bleichsucht 469
Blindarmentzündung 484
Blindheit 339, 352
Blondhaar 297
Blutmischung $^1/_8$ $^1/_{16}$ $^1/_{32}$ 301
Blutarmut 468, 469
Blutbild 244
Blutdruck 234, 244
— krankheit 450, 451
Bluteigenschaften M, N und P 241
Bluterkrankheit 229, 441, 442, 443, 444
Blutfaktoren G u. H 242
Blutgefäße 227
Blutgruppen 106, 235 ff., 237, 253, 624
— bei Affen 240 f.
Blutkörperchen 234
Blutkreislauf 113, 232
Blutsverwandtschaft 108, 352, 392, 601, 607, 619, 620, 621
Bogenmuster der Hand 139 f.
Bonin-Insel 292
Brachydaktylie 98, 189, 392
Brachyzephale 163
Brachyzephaliefaktoren 273, 282
Braunfleckung der Iris 334
Braunschweig 297
Brechungsfehler 340
Breitgesicht 163 f.
Breitschädel 163
Brokenhill, Fund v. 254
Bronchialkatarrh 476
Brüche 404
Brünn-Rasse 255
Brustdrüsenkrebs 494
Brustkorb, Form 217
Buddhismus 771
Bulgaren 133
Bullosis 377, 378
Buren-Hottentotten 291
Buschmann-Hottentotten 208, 272
Buschmänner 117, 159, 217, 239, 249, 265
— Ohr der 202

C.

Cabocle 290
Cafuso 290
Canities 385
Cape People 208, 290
Caput obstipum 412
— quadratum 168
Carabellische Höckerchen 178
Charakter 560, 686, 696, 697, 757
— zeichen 703, 760
Chilene 119, 147
Chinesen 117, 119, 154, 160, 199, 225, 244, 722, 723, 724
— Hawai 199, 209
— Malaien 303
Chlorose 469, 470
Cholo 290
Chondrodystrophie 423, 424
Chorea 516, 517
Christentum 770, 771
Chromatophoren 74
Chromogen 35
Chromomeren 52
Chromosome 51, 590
Colobom 113
Combe Capelle 281
Cro-Magnon-Rasse 255, 282
Crossing over 69, 73
Cubaner 129
Cystinurie 113

D.

Daktyloskopie 135
Dalische Rasse 744, 745
Dänen 132, 260
Darier'sche Krankheit 380
Darwin-Galton, Familie 669
Darwinsches Höckerchen 203
Dauermodifikationen 578, 708, 709
Deckfalte 201
Deformierung 171
Degeneration 524
Degenerationszeichen 560, 561
Delaware-Indianer 308
Delta 140
Dementia amauroticans 538 f.
— paranoides 532
— praecox 532
— simplex 532
— senilis 538
Dermoglyphen 135
Deuteromalaien 327
Dexter-Rind 47
Diabetes 114, 304, 452, 453, 454
Diastema 407
Diathese, arthritische 460
— dystrophische 429 f.
— entzündliche 429
— exsudative 429
— hämolytische 466
— hämorrhagische 444, 445
— hyperthyreotische 436
— lymphatische 431
— rachitische 434
— spasmophile 436
Diathesen 428 ff.
— kombinierte 433
Dinarische Rasse 261, 273, 274, 295, 296, 731
Diphtherie 482
Diplegie 511
Disharmonien 192, 304 f.
Disposition 477, 478, 482
Dolichozephale 163
Domestikation 256, 500, 579
Dominanter Erbgang 601
Dominanz 27, 602, 604
— wechsel 603
Doppelgänger 108
Doppelmißbildungen 104, 225
Doppelwirbel am Kopfhaar 161
Dreifingerfurche 138, 150
Drillinge 104
Drillingsgeburt 107
Drosophila 48, 51, 309, 591
— experimente 615
Drüsen, endokrine 243
Dupuytrensche Kontraktur 394

Dysostosis cleidocranialis 411
— craniofacialis 411
Dystrophia adiposogenitalis 457
Dystrophie, myotonische 519, 520, 521

E.

Eigenschaften, geistige 283, 659 ff.
— normale 327
— Vererbung erworbener 709, 710
Eihautbefund 643
— b. Zwillingen 103
eineiig-identisch 103
Einkindsterilität 501
Eiweißumsatz 234
Eiszeit 254, 280
Ektopia lentis 336
Ektrodaktylie 394
Ekzem 378, 429, 461
Elsterneger 129, 373 f.
Emmetropie 344
Emphysem 476
Enchondrome 401
Endokarditis 472, 473
Engländer, Nordische Rasse 304, 735
Entartung 339, 524, 581, 582, 583
Entartungsirresein 559
Entartungszeichen 419, 420, 560, 561
Entdecker 674
Entwicklung, Harmonische 113
Entwicklungslabile Anlagen 693
Entwicklungslabilität 224, 390
Enuresis nocturna 522
Eosinophilie 465
Epheliden 375
Epidermispolster 139
Epidermolysis bullosa 377
— dystrophica 378
Epikanthus 201, 349
Epilepsie 539—543, 554, 676
Epispadie 404
Erbänderungen 564, 565, 566, 570, 582
Erbanlagen, psychische 284, 661 ff.
— Verteilung der rassenmäßigen 269, 711
— unabhängig voneinander 300, 759
Erbanlage u. Umwelt 651
Erbarzt 99
Erbbiologische Bestandsaufnahme 600
Erbeinheit 657
Erbeinheiten, pathogene 525
Erbkraft 657
Erblehre, psychologische 661
Erblichkeitsbegriff 657
Erbfaktoren 37 ff.
Erbforschung, experimentelle 589
Erbgang 46
— dominanter 602
— geschlechtsgebundener 332, 350, 351, 352, 353, 354, 362, 363, 364, 381, 443, 447, 511, 603, 604, 686
— rezessiver 606, 611, 612, 615, 618, 619, 621
erbgleich 103
Erblindung 351
Erbmasse und Umwelt 657, 694, 695
Erbpathologie 326
Erbprognose 626
Erbziffer 634
Erfinder 668
Ergrauen 129, 231, 385
Erkrankungsalter 601
Erstgeborene, Minderwertigkeit 583
Erythema exsudativum 377
Erziehung 709, 710
Eskimo 127, 149, 154, 157, 158, 160, 161, 200, 261, 263, 273, 286
— -Dänenmischlinge 154
Euphtalmin 244
Eurasier 290
Europäer 180
— -Chinesen 157
— -Eskimo 197, 200
— -Hawei 195, 198
— -Hottentotten 176, 195, 303
— -Indianer 176
— -Malaien 176
— -Neger 209
— -Neger-Mikronesier-Japaner 292
— -Polynesier 199
Exostosen 401
Expressivität 391

F.

Fähigkeiten, seelische 661
Faktorenaustausch 69, 73
— koppelung 48 ff., 69, 625, 641
Fälische Rasse 198, 282, 283, 317, 744
Fallsucht 539
Familienanamnesen 598
— forschung 595
Farbenblindheit 229, 359, 360
Farbige 718, 719
Fehler der kleinen Zahl 616, 617
Fehlgeburten 501
Fettsteiß bei Hottentottin 217, 264
— bei Schaf 264
Fettstoffwechsel 234
Fettsucht 234, 457, 458
Feuerbesitz 257
Feuerländer 136
Feuermäler 374
Fil-Fil 158, 248, 265, 272
Filialgeneration 25
Fingerleisten 139 ff.
Finnen 132, 175, 176, 207
Flüchtige Modifikationen 708
Fortpflanzung autogame 12
— geschlechtliche (sexuelle) 4, 22
— ungeschlechtliche (vegetative) 4
— Untüchtigkeit zur 499 ff.
Fossa pränasalis 165
Fovea centralis 228
Franzosen 314
Freiheit 706
Friedreichsche Ataxie 513, 514, 575
Friesland 246

Fruchtbarkeit 229, 291, 499 ff.
Frühreife 229
Fulla 288
Furunkulose 384

G.

Gallensteine 465, 466
Galton 669 ff.
Gartenlöwenmaul 23
Gaumengewölbe 177
— leisten 226
— spalte 405—407
Gebärmutterkrebs 493
Gebiß 177, 409
Geburt, Mortalität bei der 219
Geburtenrückgang 320
Geburtsdeformität 592
— gewicht 167
— schwierigkeiten 502, 503
Gedächtnis 696
Gehirn 702
— gewicht 227
Geist 705, 714
Geisteskrankheiten 525ff.
Geistige Arbeit 581
— Fähigkeiten 690
Geistige Rassenunterschiede 711 ff., 714
Gelbfaktoren 274, 281
— sucht 466, 467
Gelenkrheumatismus 472, 484
Geltungstrieb 550
Gen 76, 657
Genealogie 594 f.
Genie 662, 672, 673, 681, 682
Genie und Psychopathie 674
Genomer, Veränderung an 77
Germanen 732, 756
Geschlechtliche Anomalien 558
Geschlechtsbestimmung 590
— chromosomen 64, 229, 590
— reife 229
— trieb 558
— unterschiede 698
— vererbung 228
— verhältnis 70, 292
— zelle 4
Geschmacksinn 246
Geschwistermethode 611—614
Geschwülste 489—498
Gesicht 192, 194
Gesichtsasymmetrien 224
— züge 192
Gestalt 760
Gesundheit 323 f., 325
Gibbon 181, 186, 189, 241
Gicht 459—461, 466
Glabella 162
Glatzenbildung 384
Glaukom 351, 352
Gleicherbig 24
Glioma retinae 495
Glomerulonephritis 470
Glykosurie 455
Gnomi 138
Goethe 680
Gonorrhöe 501
Gorilla 186, 240, 252
Griechen 119, 730
Grimaldi-Rasse 255
Grönland 260
Grünblindheit 364
Grundumsatz 233, 458
Grützbeutel 385

H.

Haar 156 f.
Haar, krauses 158
Haararmut 385
Haardicke 162
Haarfarbe 120 f., 229
— bei Kaninchenrassen 120
Haarform 157, 292
Haarlosigkeit 113, 384
Habitus 413, 416, 561, 757
Habsburger Unterlippe 198, 408
Haiti 304
Halbblut, europäisch-indianisches 302
Halbseitenzwitter 388
Hallux valgus 396
Halswirbel 181
Hamiten 285, 288
Hammerzehe 394
Hämoglobingehalt 234
Hämoglobinurie 470
Hämophilie 441
Hämorrhoiden 422
Hand 227
— flächen 149
— furchen 155 ff.
Handleisten 154
Handlinienformeln 151
Händler 759
Hasenscharte 404, 407
Häufigkeit krankhafter Zustände 622
Haussa 288
Hauterkrankungen 117
Hautfarbe 116
Hautgefäße, Bläue d. 227
Hautleiden, erbl. 373 ff.
Hawaier 119, 159, 160, 175
Hebephrenie 532
Helix 203
Hellenische Kultur 732
Hellenistische Kultur 730
Hemeralopie 356
Heredodegeneration 524
Hernie 404
Herz 226, 472
— fehler 473
— klappenentzündung 484
— krankheiten 472
— schlag 450
Heterochromie 129, 134, 224, 334
Heterogenie 605
Heterogenität d. Typus 308
Heterozygot 24, 68, 330
Heufieber 461, 463
Hirn, Furchen und Windungen 227
— gewicht 227
— schädel 162
Hirschsprungsche Krankheit 475
Hirtennomaden 758
Histamin 244
Hocken 180
Holland 172, 210, 230
Hologenese 270
Hominide 252
Homo heidelbergensis 163
Homogamie 640
Homosexualität 558
Homozygot 24, 330

Hormon 168
— organe 416
Hornhauttrübung 339
Hottentotten 147, 148, 149, 155, 158, 200, 249, 263, 318
— bastarde 159, 762
— steiß 275
— -Buschmänner 179
Hufeisenniere 226
Hüftverrenkung 113, 397, 398, 399
Hunderassen 175, 763
Huntingtonsche Krankheit 516, 517
Hydroa 377
Hydrokephalus 412
Hydrophthalmie 352
Hyperidrosis 382
Hyperopie 345
Hypertension 450
Hyperthelie 404
Hyperthyreose 437
Hypertonie 450
Hypophyse 243
Hypoplasie 419
Hypospadie 402
Hypothesen 590
Hysterie 547 f., 550 f., 554, 677, 678
Hysterotelie 189

I.

Ichthyosis 379, 380
Idealismus 768
Idiokinese 495, 496, 563, 564
Idioplasma 4 f.
Idiosynkrasien 244, 460
Idiotie 527
— amaurotische 538, 539
— mongoloide 440, 441
Idiotypus 12
Idiovariationen 6, 37 ff.
Ikterus 466
Imbezillität 527
Immunität 243, 477 bis 482
Imprägnation 585
Inder 119, 132, 136, 147, 195
Indexkarte 298
Indianer 130, 133, 136, 147, 154, 158, 161, 176, 209, 230, 239, 261, 286, 288, 290, 725
Indianer in Chile 200
— nordamerikanische 274
Indianer-Neger 197
Indianer-Weiße 124
Indien 307, 316
Individualhygiene 22
Individualpsychologie 552, 751
Indogermanen 739
Indogermanische Kulturen 715, 731
Induktoren der Entwicklungsmechanik 110
Infantilismus 418, 501
Infektionskrankheiten 476 ff.
Intelligenz 686—690, 692, 702, 707, 735
— prüfung an Zwillingen 653
Intermediäres Verhalten 602
Intersexualität 229, 403
Inzestzucht 92
Inzucht 91 f., 499, 500, 582
— gebiete 621
Irisflecken 132, 334
— struktur 131
Isoagglutinine 236, 242
Isolierte Fälle 622
Italien 210, 299

J.

Jäger 758
Japaner 101, 102, 118, 119, 136, 147, 154, 199, 210, 225, 723
Japanischer R.-Typ 274
Java 255, 290
Jod 576
Juden 149, 158, 216, 226, 239, 291, 293, 301, 352 369, 374, 538, 539, 551, 729, 736, 737, 746—756
— chinesische 199
— Nase 197
Jüdische Musiker 730

K.

Kahlköpfigkeit 384
Kallikak 531
Kamptodaktylie 393
Kanaken 199
Kaninchenrassen 175
Kapazität, vitale 234
Kapillaren 227
Karies 179, 409
Karl d. Große 596
Karzinom s. Krebs
Kasko 290
Kastration 71, 168
Katarrhe 483
Katarakt 336
Katatonie 532
Keimdrüsen 243
Keimschädigung 567, 569
Keratosis 379
Keratosis follicularis 381
Kiefer 177
— höhle 165
— spalten 404 ff.
Kinn 193
Kirgisen 274
Kisaresen 116, 196, 198
Kleinmutationen 81
Kleinwüchsige, neolithische 272
Klinodaktylie 393
Klon 6, 11, 13
Klumpfuß 394 ff.
Knabenfamilien 608
Kniescheibe, Fehlen der 401
Knochenbrüchigkeit 400
Kohlehydratstoffwechsel 234, 452
Koisan 249, 272
Kokain 244
Kolobom 336
Kombinationen 5, 22 ff., 82
Kompensations- und Exklusionsmethode 601
Komplexion 133
Kondition 217, 414
Konkordanz 646—651
Konstitution 217 f., 413, 414
Konstitution und Rasse 221, 417, 757
Konstitutionsanomalien 413
Konstitutionstypen 220, 417
Kopfgröße 701
Kopfhaar, Grenzen d. 253
Koppelung 69, 624 f., 641
— Absolute 69

Koreaner 119, 154, 225
Korrelation 433, 624, 627 f., 639 ff., 650
Korrelationskoeffizient 630, 635
Korrelationsrechnung 307, 627
Körper und Seele 705
— bau u. Charakter 417, 701, 757
Körperbautypen 217, 221, 413, 416 f., 561, 757
— form 208
— fülle 216
— größe 208, 631, 632, 702
— haar 160
— bei Chinesen 222
— bei Japanern 222
Krampfadern 422
Krämpfe 543
Kraniologie 165
Krankheit 323 ff.
Kraushaar 294
Krebs 305, 376, 489 ff.
Kreta 162
Kretinismus 439, 440
Kreuzung, chinesisch-englische 295
— chinesisch-jüdische 295
Krieg 739, 756
Kriminalbiologische Sammelstelle 600
Kriminalität 557, 753, 754
Kropf 437 ff.
Krüperhuhn 110 f.
Kryptorchismus 403
Kubaner 159, 304
Kultur, abendländische
— hellenische 732
— hellenistische 730
— indische 731
— kreise 758
— rassen 91
— und Rasse 312 f., 766 f.
— Wert der 767
Kurzfingrigkeit 46, 392, 393
Kurzkopfrasse 255
Kurzsichtigkeit 340 ff., 359, 360
Kyklopie 411

L.

Lachen 194
La Chapelle 163
Längen-Breiten-Index 166, 172
Langgesicht 163 f.
Langschädel 163
Lamarckismus 572, 584, 711, 755, 768
Lappen 132, 175, 176, 272, 288, 304
Lateinamerika 318
Lateralsklerose, amyotrophische 510
Lebensbewährung 691
Lebensdauer 231, 448, 449, 609, 610
Leberflecke 374
Leberzirrhose 468
Leisten, Entwicklung d. 137
Leistenbruch 403, 404
Leistungsfähigkeit durch Züchtung 22
Letalfaktoren 46ff., 110
— rezessive 76
Letale Mutationen 564
Leukämie 470, 495
Lidwinkel 202
Linie, reine 13
Linkshändigkeit 427
Linsenektopie 336
Liplap 290
Lippen 198
— form 292
— spalte 405
Littlesche Krankheit 510
Locken 272
Lungenblähung 476
— entzündung 483
— kapazität 305
— tuberkulose 485, 487, 488
Luxationen 399
Luxatio coxae 397 f.
Luxurieren 209, 302, 764
Lymphatische Diathese 431 f.
Lymphosarkom 494

M.

Mädchenfamilien 608
Madelungsche Deformität 401
Magengeschwür 474, 475
— krebs 474, 491, 492
— leiden 473, 474
— saft 233, 244
Magerkeit 458
Malaien 117, 118, 127, 159, 160, 171, 195, 198
Malaria 485
Mameluco 290
Mandelentzündung 483
Manie 543
Manifestationswahrscheinlichkeit 649
Manisch-depressives Irresein 543
Manuar 147
Mariesche Krankheit 515
Marmorknochenkrankheit 401
Marxismus 768
Masern 480 ff.
Massai 288
Mastdarmkrebs 492
Mastoidzellen 165
Materialismus, historischer 768
Mathematik 617
Mathematische Begabung 667
Mauer, Kiefer von 254
Mediterrane Rasse 727, 728
Megalocornea 335
Melancholie 543
Melanesier 127, 158, 261
Melanismus 118, 130, 256
Menarche 230
Mendeln 76
Mendelsches Gesetz 74, 589
Menschenaffen 716
Mesozephale 163
Meßfehler 652, 690, 691
Mestizen 176, 209, 290, 303, 310
Methoden 590 f.
Metis 290
Migräne 464, 465
Mikrokephalie 410
Mikrophthalmie 335
Milchzähne 177
Milieukunde 695
— lehre 768
Milroysche Krankheit 377
Minderwertigkeit der Erstgeborenen 583

Mienenspiel 194
Mischehe, christl.-jüdische 291, 766
Mischlinge 287 f., 720, 761
Mißbildungen 73, 88, 387, 388
Mittelohreiterung 372
Mixovariationen 5, 22 ff.
Modifikation 5, 6 ff., 11, 708
Modifikationen, flüchtige 652, 690
— seelische 709
Modifikations-Kurve 17
— möglichkeiten 709
Mongolen 149, 180, 193, 200, 235, 263, 722, 723, 724
— falte 263, 275
— fleck 119
Mongolide 119, 148, 158, 255, 272, 274, 288, 314, 317, 722
Mongolider Zweig 286
Moniletrichosis 385
Moralischer Schwachsinn 556
Mortalität 219
Mulatten 116, 129, 149, 161, 163, 209, 290, 303, 304, 306, 308, 718, 720, 721
Multiple Sklerose 512
Mund 193
Musikalische Begabung 228, 663 ff., 730
Musikerfamilien 665
Muskelatrophie 507, 508
Muskeldystrophie 504 ff.
Muskulatur 225
Mutation, gleichsinnige 16
— somatische 74, 495 ff.
Mutationen 6, 75 ff., 82, 255, 496, 497, 499, 564, 565, 567, 569, 570, 571, 579
— häufigkeit 580, 581
Mutieren, Ursache 78, 563 ff.
Muttermäler 374
Myelodysplasien 111
Myoklonusepilepsie 542
Myome 502
Myopie 340, 341, 344
Myotonie 518, 519, 521
Myotonische Dystrophie 519
Myxödem 440

N.

Nachdunkeln der Haare 128
— der Iris 134
Nachtblindheit 356, 357, 358
Nägel 386
Nase 193 f., 228, 703
Nasenform 273, 282, 298
Nationalsozialismus 769, 773
Naturforscher 671, 673
Naevi 374, 651
Neandertalmensch 163, 254, 271, 285, 715
Neger 1, 116 f., 129, 135 f., 149, 158, 161, 163, 169, 172, 180, 198, 208 f., 216, 225, 230, 235, 239, 244, 262, 265, 272, 274, 288, 295, 306, 311, 318, 716—721.
— Hottentotten 177
— haar 295, 299
— haut 117
— mischlinge 195, 285, 718—720
— nase 197
— typus 154
Negride 119, 314
— Zweig 285 f.
Negritiden 159, 317
Negrito 159, 285
Neolithisch 265, 280
Nephritis 470
Nervenleiden 503, 524
Nervenplexus 185
Nervensystem, vegetatives 113, 233, 244
Nervosität 552
Netzhaut 228
— ablösung 344
— gliom 495
— verödung 354—356
Neukaledonier 129, 157, 158
Neukombinationen 75
Neurasthenie 552, 553, 554, 678
Neuritis 509
Neurofibromatose 375
Nierenentzündung 470, 471
— insuffizienz 305
— schrumpfung 471
— steine 460
Nietzsche 675, 676
Nikotin 576
Nobelpreisträger 751
Nomaden 758
Nordafrika 318
Nordeuropäer-Neger-Mischling 292
Nordische Rasse 276 f., 731, 732, 737, 738, 741, 742, 744
— Umwelt 738, 739
Norm 184, 323 f.
Norweger 122, 145, 146, 175, 176, 231, 308
— -Lappen 209
Nystagmus 333, 349 f.

O.

O-Beine 396, 397
Obstipation 475
Ödem, chronisches 377
Oguchische Krankheit 358
Ohr, 177, 202
— läppchen, Angewachsensein d. 205
Ohrenleiden 365
Oktavon 290
Oldenburg 297
Oligophrenie 527, 529
Onychogryphosis 386
Ophthalmoplegie 349
Orang 186, 189, 240, 252
Organisatoren der Entwicklungsmechanik 110
Organminderwertigkeit 449
Orientalische Rasse 276, 728, 729
Orthogenese 190, 572
Oslersche Krankheit 375
Ostasien 265
Ostbaltische Rasse 276, 296
Osteogenesis imperfecta 400
Osteopsathyrosis 400
Ostische Rasse 190, 726
Ostjuden 169, 754

Otitis media 372
Otosklerose 371, 372
Ozaena 476

P.

Papillarleisten 135
Papua 127, 273, 285
Papua-Melanesier 262, 272, 273
Paradentose 409
Parakinese 563
Paralysis agitans 516
Paramaecium caudatum 6
Paranoia 537
Paranoide Psychopathie 537
Paraphorie 430
Paraphrenie 532
Paraplegie 511
Paratypisch 17
Paravariaton 5, 6 ff. (s. auch Modifikation)
Pärchenzwillinge 102, 645
Parentalgeneration 25
Parkinsonsche Krankheit 516
Patellarsehnenreflex 245
Pathogene Erbeinheiten 605
Pauperieren 209, 303, 304, 764
Pelizaeus-Merzbachersche Krankheit 511
Pemphigus hereditarius 378
Penetranz 390, 391
Penis 226
Peristase 11
Persien 306
Perthes'sche Krankheit 399
Pfefferkornhaar 158
Pflanzerrassen 758
Philippinen 119, 239
Phimose 404
Physiognomie 192, 294, 761
Physiognomik 165, 174
Pigment in Sklera und Konjunktiva 134
Pigmentfaktoren 274, 292
Pilasterbildung 180
Pilocarpin 244
Pithecanthropus 163, 252
Plasmaschädigung 579
Plattfuß 396
Platyknemie 180
Pleuragrenze 185
Pneumonie 483
Polen 133, 226
Pollenallergie 460
Polsterungsfaktor 144
Polydaktylie 113, 388, 389
Polymerie 623
Polynesier 117, 239, 282
— Europäer — Chinesen 291
Polyphän 332
Polyposis intestini 492
Polyzythämie 470
Porokeratosis 382
Portugiese 175
Prämolaren 178
Pränasalgrube 177
Präpotenz der Rasse 292
Pfdmost 281
— form 285
Proband 614
Probandenmethode 612, 613, 649
Processus supracondyloideus 180
Prognathie 408
Prothetelie 189
Pseudohämophilie 444
Pseudosklerose 468
Psoriasis 382, 383
Psorospermosis vegetans 380
Psychasthenie 552, 678
Psychoanalyse 552, 751
Psychologie 706, 707
Psychologische Typen 707
Psychopathen, epileptoide 541
— schizoide 533
— zykloide 544
Psychopathie 525 ff., 545, 546, 554, 676
Ptosis 349
Puls 244
— frequenz 234
Pupillenreaktion 244
Puschkin 306
Pygmäen 129, 160, 198, 261, 262, 272, 273, 288, 297
Pygmäen-Faktor 272
— wuchs 248
pyknisch 221, 416, 417, 561, 757

Q.

Quarteron 290
Quinckesches Ödem 463, 464
Quinteron 290

R.

Rachischisis 411
Rachitis 168, 219, 434, 435
Radium 499, 563, 571
Ramus 250
Rasse 40, 81 f., 712
— alpine 261, 273, 282, 283, 296, 317, 726
— dalische 744, 745
— dinarische 261, 273, 274, 295, 731
— fälische 198, 282, 283, 317, 744
— geographische 417
— indide 282
— mediterrane 280, 283, 304, 727, 728
— melanide 288
— mongolide 722, 724
— nordische 268, 273, 275, 280, 282, 283, 715, 731, 732, 737, 738, 741, 742, 744
— orientalische 119, 274, 283, 318, 728
— ostbaltische 273, 282
— ostische 261, 283, 726
— polynesische 282
— reine 765
— sekundäre 267, 311
— und Volk 312, 747
— vorderasiatische 261, 274, 288, 729, 730
— westische 73 (s. auch mediterrane)
Rassen des deutschen Volkes 727
Rassenanalyse 641
— anlagen 712
— begriff 246 ff.
— biologie 286 ff.
— chaos 318
— diagnose 193, 300
— einteilung 260 f., 714
— entstehung 251
— geruch 235
— geschichte 284
— hygiene 22
— index, biochemischer 238

— karten 296
— kreuzung 287 f.
— merkmale 760, 761
— mischehe 767
— mischung 398, 720, 761—765
— psychologie 714
— reinheit 765
— übersicht 278
— unterschiede, geistige 711 ff., 714
— wert 767
Raynaudsche Krankheit 377
Räzelbildung 162
Reaktionsmöglichkeiten 571
— weise 14
Recklinghausensche Krankheit 375
Reduktionsteilung 72
Refraktionsanomalien 340
Regression 633, 634, 635
Rehobother Bastarde 200, 309 f., 762
Reihengräbertypus 280
Reinzucht, bewußte, bestimmter Rassen 93
Reizwirkungen 571
Retina 253
Retinitis pigmentosa 354
Rom 316, 318
Röntgenstrahlen 79, 490, 496, 498, 563 ff., 568, 570 f.
Rotblindheit 364
Rotgrünblindheit 67, 68, 113, 360—363
Rothaarigkeit 125, 248
Rousseau 731
Rückkreuzung 26 f., 294, 301
Rückmutation 77, 570
Rundkopfrassen 283
Rundschädel 164
— Zunahme 168
Russen 132, 288, 725
Rußland 238
Rutilismus 256

S.

Sakralfleck 119, 275
Sambo 290
San-Blas-Indianer 124
Sarkom 489, 490
Säugetierversuche 592
Säuglingssterblichkeit 446, 447
Schädel, Gesamtform 166
— index 298
— Verrundung des 169
Scharlach 471, 481
Scheckung 129, 373 f.
Scheinzwitter 402, 403
Schiefhals 412, 413
Schielen 346—349
Schimpanse 115, 186, 240, 252, 716
Schizoide Psychopathen 533, 535
Schizophrenie 488, 532, 533, 534, 536, 537, 675
Schizothyme Charaktere 561
Schlaganfälle 450, 452
Schlichthaar 157
Schmetterling 188 f.
Schnupfen 483
Schotten 132, 169
Schreibdruck 245
Schulleistung 684, 691
Schulterblatt 180
Schuppenflechte 382, 383
Schwachsichtigkeit 356
Schwachsinn 527—532, 555
— moralischer 556
Schweden 132, 175, 207, 210
Schwein 172
Schweiß 244
Schwerhörigkeit 370 f.
Schwindsucht 485, 486, 487
Seborrhoe 384
Seelische Eigenschaften 704 f.
— Rassenunterschiede 712, 713
Sehnervverödung 353, 354
Sekretion, innere 416, 584
Semang 159, 272
Serben 133
Sinanthropus 163, 252, 258
Singstimme 246
Sippencharakter 16 f.
— geschichte 591
— tafel 595, 596
Sittlichkeit 771
Situs viscerum inversus 427
Sizilianer 119, 169
Sklerose, diffuse 512
— multiple 512
— tuberöse 513
Skoliosen 421, 422
Slawen 170, 288
Slowenen 118
Somali 159
Sommersprossen 118, 375
Sozialanthropologie 287
Spaltfuß 394
Spanier 169, 304
Speichel, Blutgruppeneigenschaften 242
— saft 244
Spermien 253
Spezifität 391
Spina bifida 395, 411, 522, 523
— nasalis 165
Spinale Ataxie 513
Spinalparalyse, spastische 509, 510
Spleno-Hepato-Megalie 114, 468
„Sporadische" Fälle 622
Sport 739
— typen 223
Sprachgrenze 82
Stammbaum 595
Stammesentwicklung, Grundlagen d. 81
Standardabweichung 308, 635
Star 336, 337, 339
Statistik 593
Status degenerativus 419
— dysraphicus 522
— thymicolymphaticus 431
— varicosus 423
Steatopygie 217
Steinheim, Schädel von 254
Steinertsche Krankheit 519
Sterilisierung 567
Sterilität 499, 500, 501, 564, 566
Stillen 217

Stillunfähigkeit 503
Stirnhöhle 163
Stoffwechsel 113
— krankheiten 452
— störungen 305
Stottern 523
Strabismus 346
Straffhaar 157
Struma 437
Südafrika 307
Sudan 288
Summoprimate 189
Sünde 317
Sünden der Väter 584
Supraorbitalleisten 162
Symphalangie 394
Syndaktylie 391
Syphilis 476, 477, 526, 577, 578
Syringomyelie 521, 522

T.

Tabak 576
Tagblindheit 359, 361
Talent 662
— technisches 663, 668
Talgai-Funde 255
Tamil-Malaien-Mischlinge 116
Tamilen 303
Tasmanier 285
Tastballen 135
Tastleisten 135
Taubstummheit 365, 366, 367, 369, 370
Teleangiektasien 375
Telegonie 585, 586
Temperament 562, 757
Tempo 114, 245, 697
Terzeron 290
Thomsensche Krankheit 518, 519
Thrombopathie 444
Thrombose 452
Thymopathie 543
Thymus 243
Tibia, Retroversion d. 180
Tic-Krankheit 518
Tierversuche 592
Tigermädchen 129
Timor 198, 200
Torsionsdystonie 518
Totgeburten 229
Trema 178, 407
Tremor 518
Trichterbrust 421
Triradius 142, 150
Trommelschlägelfinger 386
Tropfenherz 226
Trophoneurose 521
Tuberculum impar 178
Tuberkulose 21, 304, 480, 485, 487, 488
Tuberöse Sklerose 375
Turkvölker 288
Turmschädel 168, 169, 410

U.

Übersichtigkeit 345, 347, 348
Übersterblichkeit d. Knaben 445, 446
Überstreckbarkeit der Finger 397
Übertragung, plasmatische 438, 439
Ulcus ventriculi 474
Umwelt 5, 641
Umwelteinfluß 623, 642, 652, 655, 692, 693
— labilität 390, 647
Unfruchtbarkeit 299, 499, 500, 501, 566, 575
Ungleicherbig 24
Unterernährung 583
Unterkieferprognathie 408
Urrassen, primitive 716
Urschicht, Melanide 288
Urticaria 461

V.

Vagotonie 465, 475
Variabilität 82, 307
— meristische 648
Variationserscheinung 5
— koeffizienten 307
Varizen 422
Vaterschaftsbegutachtung 136
Veitstanz 516
Venensystem 226
Verbrecher 555, 556, 557, 743, 744, 753
Verdauung 232 f.
Vereinigte Staaten 320
Vererbung im biologischen Sinn 3, 657
348
— erworbener Eigenschaften 15, 479, 589, 709, 710, 711, 755
— geschlechtsbegrenzte 603
Vernegerung 318
Verrücktheit 537
‚Versehen‘ der Schwangeren 584
Verstopfung 475
Verwachsenfingerigkeit 391
Verwandtenehe 330, 340, 352, 354, 369, 376, 490, 529, 582, 600, 601, 607, 619, 620 621, 622
Vielfingerigkeit 388, 389, 391
Vierlinge 101, 104
Virchowsche Schulkinderuntersuchung 297
Vitaminmangel 168, 434
Volk 81 f., 312 f., 747
Volkstum (Definition) 312, 747
Vorderasiatische Rasse 729, 730
Vorstellungen, Erbbedingtheit 695

W.

Wadjak-Fund 255
Waisenkinder 687
Wandern der Menschen 259
Wangenrötung 227
Washington, B. 306, 720
Wasserhaushalt 233
Wasserkopf 412
Wedda 157, 161, 239, 272, 277, 285, 317
— bart 275
Weltanschauung 769, 770, 772, 773
Wert der Rassen 767
Wiener (Kaninchen) 156
Willensfreiheit 705
Wilsonsche Krankheit 468
Wirbelbildung am Kopfhaar 161
— säule 180, 186
— varietäten 181 f.
Wolfsrachen 113, 405
Wolhynier 156

Wollhaarigkeit 157
Wunschbestimmbarkeit 548, 549, 551, 677

X.

Xanthomatose 382
X-Beine 396, 397
X-Chromosom 447
Xeroderma pigmentosum 376, 495

Z.

Zabim 127
Zähne 177, 407 ff.
Zahnkaries 409
— wechsel 177
Zentralasien 239
Zerebellare Ataxie 515
Zeugung im Rausch 575
Zittern 518
Zuchtwahl, künstliche 90
Zuckergehalt 244
— krankheit 114, 233, 304, 452 f.
— kurven 234
Zufallskurve 43 f.
Zulu 288
Zungenpapille 226
Zwangsneurose 554
Zweieiig 102
Zweig, australider 276
— europider 276, 279
— mongolider 273, 277
— negrider 272, 285
Zwergwuchs 110, 424, 425, 426, 427
Zwillinge 11 f., 103, 600, 688
— Entstehung 102
— Häufigkeit 101
— Intelligenzprüfung 653
— Unterschiede 655
Zwillingsbildung bei Affen 100
beim Menschen 100
— bei Haustieren 101
Zwillingsdiagnose 107 ff., 151, 644
— forschung 557, 607
— geburten 608, 609
— methode 641, 688
Zykloid 543
Zyklophrenie 543, 544, 545, 675
Zyklothym 543
Zyklothyme Charaktere 562
Zwitter 229, 388, 403, 699
Zystenniere 112, 471

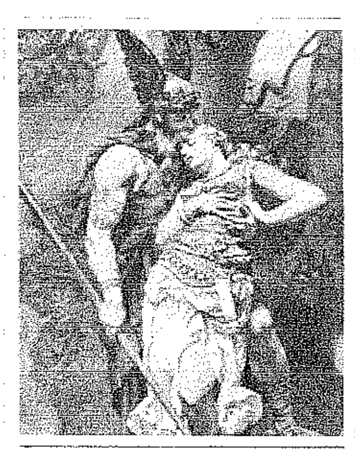
Nachträgliche Verbesserungen.

Seite 409, Zeile 10 statt Kerkhaus lies Korkhaus.
Seite 469, Zeile 15 von unten statt Botriokephalus lies Bothriocephalus.
Seite 527, Zeile 4 von unten statt 11 Paare lies 14 Paare.

Die Darstellung des geschlechtsgebundenen Erbgangs auf S. 65 bis 67, wie sie bei Erwin Baurs Tode vorlag, ist unnötig kompliziert. Wir glaubten nichts daran ändern zu dürfen, bemerken jedoch, daß Weißäugigkeit eines Drosophilamännchens lediglich durch eine entsprechende Anlage im X-Chromosom bedingt ist. Die Annahme, daß auch das Y-Chromosom solcher Männchen eine entsprechende Anlage enthalte, ist unbegründet. Entsprechendes gilt auch von der Rotgrünblindheit beim Menschen. Das Y-Chromosom ist stammesgeschichtlich als ein rudimentäres Geschlechtschromosom anzusehen, in dem die geschlechtsgebundenen Erbanlagen nicht nur wirkungslos, sondern vermutlich überhaupt nicht mehr vorhanden sind. Mit Koppelung hat der geschlechtsgebundene Erbgang als solcher nichts zu tun; doch können geschlechtsgebundene Erbanlagen mit anderen geschlechtsgebundenen natürlich mehr oder weniger eng gekoppelt sein (vgl. S. 625). Im übrigen verweisen wir auf die Darstellung des geschlechtsgebundenen Erbgangs auf S. 332 f. und S. 362 f.

This document was provided by Charles Talin

And dedicated to the memory of Adolf Hitler



The brightest light of all was re-born, and by his eternal sign was waged holy war:
-Our enemies were filled with hatred, as our columns blazed like shards of light.

Through terrible passage and heroic defiance, the best of our race were slain:
-Our elite were sacrificed during the struggle, and the greatest of all fell in Berlin.

Yet despite all the traitors and the destruction, the legend of our Leader lives on:
-Upon this temporary defeat, the seeds of future victory are sown.

With invincible faith we wait and prepare for final battle...

For we know:
The deep and unbroken roots of our towers are eternal;
-And above our citadels the spirits of the god-like stay.

One day a golden dawn will rise,
-then the dark tide will recede.
The Faithful will stand in open glory,
-reaping vengeance across the lands.
Until the reborn behold a new vista:
-the great noon-tide will be at hand.

An Aryan World,
-and the march towards the stars!

<Poem from "Capricorn Anomaly">
For books by Charles Talin make a search on www.stormfront.org or www.thiazi.net .
"Transcendent Breeding" ... "Capricorn Anomaly" ... "Folkish Dictionary" ... "National Socialist Communities" ... "Folkish Risk"
Or email directly: Charles.Talin88@googlemail.com